

**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 10 Janvier 2020  
Par M. SZYPULA Sylvain**

---

**Implication du pharmacien d'officine dans le suivi des patients après  
un syndrome coronarien aigu**

---

**Membres du jury :**

**Président :** M. Thierry Dine

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier en pharmacie clinique

Faculté de pharmacie, université de Lille, CH Loos et CH Haubourdin

**Directeur, conseiller de thèse :** M. Bruno Frimat

Maitre de conférences des Universités

Praticien Hospitalier en pharmacie clinique

Faculté de pharmacie, université de Lille, CH Lens

**Assesseur(s) :** M. Laurent Potdevin

Docteur en pharmacie

M. Daniel Mascout

Maitre de conférences associé, Faculté de pharmacie

Docteur en pharmacie



## Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Damien CUNY
Vice-présidente Formation :	Lynne FRANJIE
Vice-président Recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président Relations Internationales :	François-Olivier SEYS
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

## Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-Doyen et Assesseur à la Recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux Relations Internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur à la Vie de la Faculté et aux Relations avec le Monde Professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la Pédagogie :	Benjamin BERTIN
Assesseur à la Scolarité :	Christophe BOCHU
Responsable des Services :	Cyrille PORTA

## Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie

M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

### Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Lab. de Médicaments et Molécules

## Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

## Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Lab. de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOUT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie

M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme		Béatrice	Toxicologie
	GRAVE		
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques

M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

### Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

### Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Hai Pascal	Lab. Médicaments et Molécules
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

### Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

### AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie





## ***Faculté de Pharmacie de Lille***

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX  
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64  
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

**L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.**



# REMERCIEMENTS

Je souhaite remercier toutes les personnes qui m'ont aidé et soutenu lors de la rédaction de ce manuscrit :

## **A mon jury,**

A M. Frimat qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être le conseiller de ma thèse, merci de m'avoir aidé, accompagné tout au long de la rédaction de ce manuscrit, d'avoir lu et jugé la qualité de mon travail. Votre exigence et professionnalisme dans le monde pharmaceutique m'a beaucoup inspiré. J'espère que le travail fourni vous aura satisfait. Merci également de m'avoir accueilli durant ma 5<sup>ème</sup> année hospitalière dans votre service, je garde un très bon souvenir de ce stage, je n'oublierai pas non plus votre équipe qui m'a très bien accueillie durant ce stage.

A M. Dine qui a accepté de présider la soutenance de ma thèse et d'y consacrer du temps malgré les demandes de nombreux étudiants. J'espère que ce travail vous conviendra et que vous verrez de l'intérêt dans la démarche de ce manuscrit.

A M. Potdevin qui a accepté de faire partie de mon jury, merci pour la confiance que vous m'avez accordé depuis le début de mes études de pharmacie, dès la 2<sup>ème</sup> année jusqu'à aujourd'hui où je suis l'adjoint de votre officine. Je vous remercie encore de m'avoir accordé votre confiance, j'espère apprendre auprès de vous et de me baser sur votre expérience et votre vision de la pharmacie d'officine dans ma vie professionnelle future.

A M. Mascout qui a accepté de faire partie de mon jury. Vous êtes depuis plusieurs mois pharmacien titulaire à Leforest, j'ai appris à faire votre connaissance petit à petit, j'apprécie le pharmacien que vous êtes et cette volonté de toujours transmettre au mieux vos connaissances aux futurs pharmaciens de la faculté.

### **A ma famille,**

A ma mère, à mon père, pour l'amour que vous me portez depuis le début, pour les valeurs que vous m'avez transmises et qui ont fait de moi la personne que je suis devenue aujourd'hui. Merci d'avoir toujours cru en moi dès le début, de m'avoir soutenu et accompagné que ça soit dans la réussite ou dans l'échec. Je n'oublierai jamais ce que vous avez fait pour moi.

A mon frère Alexandre, avec qui je suis complice depuis le début, j'espère que celle-ci continuera de régner entre nous frangin.

A ma famille, mon parrain, mes tantes, mes oncles, mes cousins, mes cousines et toutes les personnes qui m'accompagnent depuis le début et que j'aime.

A Tiphaine, ou plutôt ma « Tiphounette », tu resteras l'une des plus belles rencontres pour moi à la faculté de pharmacie. Voilà 3 ans maintenant que l'on partage des moments ensemble et j'espère de tout cœur que cela continuera. Merci à toi pour m'avoir aidé durant mes études, surtout lors de l'approche des examens avec tes petites fiches résumées qui m'ont grandement aidé. Merci également de m'avoir aidé sur l'informatique et l'utilisation de Word car tu sais que ça n'est pas mon fort non plus. Merci pour tout.

### **A mes amis,**

A Antoine, mon frère, le sang comme on dit. Ça fait presque 10 ans que l'on se connaît ; déjà 10 ans oui, le temps passe à une vitesse, 10 ans de délires. Merci à toi ma poule d'avoir toujours été là pour moi dans les meilleurs moments comme dans les pires, je ne te remercierai jamais assez.

A Christian, Chuck pour les intimes, mon deuxième frère de sang. Merci à toi frère de m'avoir aidé et soutenu durant mes études. Merci aussi pour les conseils que tu m'as donnés durant ma thèse, tes connaissances hospitalières m'ont bien aidé.

A Louis, mon binôme de choc de la fac. Dès qu'on s'est mis à travailler ensemble, il y a eu une connexion instantanément et tout s'est enchaîné si facilement. Merci à toi mon loulou de m'avoir aiguillé également dans la rédaction de ma thèse, j'ai hâte que l'on mette en place des projets professionnels ensemble.

A Manon, grosse pour les intimes aussi. L'une de mes confidentes de la faculté, tu seras une très belle rencontre durant mon cursus et j'espère que cette amitié perdurera encore.

A Laura, Laulau, ma deuxième confidente, une amitié qui naîtra au fur et à mesure des années, merci à toi d'avoir été là pour moi aussi à la fac.

A Etienne, Toto, le pro des rattrapages, tu es un peu comme l'équipe de France de Foot, tu n'as jamais été aussi bon que lorsque tu es dos au mur. Tu as été une très belle rencontre aussi Toto The Brain. Félicitations pour ce que tu es devenu, ne change pas Toto, reste comme tu es.

A Marine et Benjamin, merci à vous aussi, dommage qu'on se soit perdu de vue à la faculté avec des cursus différents mais notre amitié perdure. Je vous souhaite le meilleur pour le reste à venir en tout cas les petits loups (surtout pour les examens qu'il vous reste encore à passer).

A l'équipe de la pharmacie de l'Eden, Laura, Sylvie, Nadine, Marie-Christine. Merci à vous les filles pour toute l'attention et la patience dont vous avez fait preuve durant mes années d'étude et qui ont fait de moi le pharmacien que je suis devenu. Merci à vous pour votre bonne humeur et votre professionnalisme.

A M. Pothier et à son équipe. Merci pour la confiance que vous m'avez accordé durant les périodes où je travaillais en tant qu'étudiant. Je ne remercierai jamais assez les deux équipes avec lesquelles j'ai travaillé durant ma période d'étudiant.

A mes amis Julien, Alexandre, Maxime, Valentin, Tony, Romain mon kiné dévoué, Gaëtan ...



## **Sommaire**

<b>Introduction .....</b>	<b>20</b>
<b>Première partie : INFARCTUS MYOCARDE AVEC SUS DECALAGE ST .....</b>	<b>22</b>
<b>1) Définition.....</b>	<b>22</b>
<b>2) Epidémiologie .....</b>	<b>23</b>
<b>3) Athérosclérose .....</b>	<b>25</b>
a) Définition .....	25
b) Mécanisme de formation de plaques .....	25
c) Devenir de la plaque d'athérosclérose .....	27
d) Localisation des plaques d'athérosclérose.....	28
<b>4) Physiopathologie.....</b>	<b>29</b>
a) Accident vasculaire coronaire athérothrombotique .....	30
b) Occlusion coronaire aiguë responsable d'une anoxie myocardique .....	31
<b>5) Comment distinguer les différents syndromes coronariens aigus ? .....</b>	<b>31</b>
<b>6) Clinique.....</b>	<b>32</b>
a) Symptômes .....	32
b) Examen clinique .....	33
<b>7) Paraclinique .....</b>	<b>34</b>
a) Electrocardiogramme.....	34
1- Pour une personne saine .....	35
2- Patient faisant un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST .....	36
b) Biologie .....	37
1- Troponines cardiaques hypersensibles.....	38
2- Autres marqueurs conventionnels .....	39
<b>8) Complications .....</b>	<b>41</b>
a) Complications électriques .....	41
1- Trouble de la conduction (BAV).....	41
2- Troubles du rythme .....	42
b) Complications mécaniques.....	43
1- Insuffisance cardiaque .....	43
2- Choc cardiogénique .....	44
3- Insuffisance mitrale aiguë .....	44
c) Complications thromboemboliques .....	45
1- Récidive ischémique .....	45
2- Thrombose de stent.....	45
<b>9) Prise en charge pré-hospitalière et traitement des SCA ST+ .....</b>	<b>46</b>
a) Premiers gestes de secours à réaliser .....	46
b) La prise en charge par le SMUR .....	47
c) Antalgiques, anxiolytiques et oxygène .....	50
d) Aspirine.....	50
e) Héparine .....	52
f) Quel antagoniste du récepteur P2Y12 choisir ? .....	54
1- L'étude TRITON.....	54
2- L'étude PLATO .....	56
3- Quand l'administrer ? .....	57
<b>10) La prise en charge hospitalière .....</b>	<b>58</b>

a)	Angioplastie primaire .....	58
1-	Quel type de stent choisir ? .....	61
b)	Fibrinolyse .....	63
c)	Quelle technique plutôt choisir, fibrinolyse ou angioplastie ? .....	65
d)	Pontage aorto-coronaire .....	67
<b>11)</b>	<b>Traitement médicamenteux de fond après la phase aigue.....</b>	<b>67</b>
a)	Protocole BASICON.....	67
1-	Béta Bloquant .....	67
2-	Antiagrégant plaquettaire .....	68
3-	Statine.....	71
4-	Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC).....	72
5-	Inhibiteurs calciques.....	74
6-	Correction des facteurs de risque cardiovasculaires et règles hygièno diététiques .....	74
<b>12)</b>	<b>Infarctus du myocarde avec des coronaires non obstructives (MINOCA : Myocardial Infarction with Non Obstrucive Coronary Arteries) .....</b>	<b>75</b>

**Deuxième partie : Rôle du pharmacien d'officine et implication dans le suivi des patients ayant fait un SCA ST+ ..... 80**

<b>1)</b>	<b>Le pharmacien d'officine.....</b>	<b>80</b>
a)	Loi HPST (2009) .....	80
b)	Autre missions .....	81
1-	Vaccination anti-grippale.....	81
1-	Bilan partagé de médication.....	81
2-	Entretiens pharmaceutiques .....	82
3-	Adhésion au traitement.....	82
<b>2)</b>	<b>Le pharmacien d'officine, rôle dans l'éducation thérapeutique .....</b>	<b>83</b>
a)	Qu'est-ce que l'éducation thérapeutique .....	83
b)	Quelle est la finalité de ce programme .....	83
c)	Les étapes pour mettre en place un programme d'ETP .....	84
	.....	84
d)	ETOPPIA un programme adapté pour la pharmacie officinale .....	85
<b>3)</b>	<b>Règles hygiéno-diététiques et contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.....</b>	<b>86</b>
a)	Tabac.....	86
b)	Régime alimentaire .....	88
c)	Alcool .....	91
d)	Obésité.....	92
e)	Hypertension artérielle.....	93
f)	Cholestérol .....	95
g)	Glycémie .....	96
h)	Activité physique .....	97
<b>4)</b>	<b>Suivi du patient .....</b>	<b>97</b>
a)	Contrôle de la pression artérielle.....	97
b)	Contrôle de la Glycémie.....	98
c)	Contrôle Cholestérolémie.....	98
d)	Réadaptation cardiaque .....	99
e)	Contrôle du poids et l'IMC .....	100
<b>5)</b>	<b>Observance .....</b>	<b>100</b>
a)	Facteurs à l'origine de la mauvaise observance et solutions pour l'améliorer .....	102

<b>6) La vie après infarctus pour le patient .....</b>	<b>103</b>
a) La compréhension du traitement .....	103
1- Enumérer son traitement médicamenteux .....	103
2- Citer les équivalences Princeps -> Générique .....	104
3- Définir les indications de chacun de ses traitements .....	104
b) Gestion du traitement.....	104
1- Etudier le mode de vie du patient .....	105
2- Définir les moments de prise .....	105
3- Gestion des oublis de prise .....	105
4- Sensibilisation aux risques .....	105
5- Gestion des effets indésirables .....	106
c) Activité physique.....	108
1- Définir une activité physique .....	108
2- Préparer un programme d'activité sportive adapté.....	108
d) Séance sur la diététique .....	109
e) Séance sur le tabac .....	109
f) Gestion du stress et de l'anxiété .....	109
<b>7) Cas de comptoirs en officine .....</b>	<b>112</b>
a) Durée de traitement .....	112
b) Asthénie.....	113
c) Hypotension orthostatique .....	113
d) Automédication .....	114
1- Décongestionnant nasal.....	114
2- Toux persistante .....	115
e) Reprise d'une activité.....	116
1- Physique sportive .....	116
2- Sexuelle .....	118
3- Professionnelle .....	120
f) Voyages .....	120
g) Héritéité .....	121
h) Conduite automobile .....	122
i) Applications mobiles .....	122
1- VAINCOEUR .....	122
2- « SAUV Life » et « Staying Alive » .....	123
<b><u>Les règles d'or après un infarctus du myocarde .....</u></b>	<b><u>124</u></b>
<b><u>Conclusion .....</u></b>	<b><u>126</u></b>



## **Liste des abréviations**

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

ALAT : alanine aminotransférase

ALD : affection longue durée

AOD : anticoagulant oral direct

ARAI : antagoniste du récepteur de l'angiotensine II

ARS : agence régionale de santé

ASAT : aspartate aminotransférase

AVK : anti-vitamine K

AVC : accident vasculaire cérébral

BAV : bloc auriculoventriculaire

BEH : bulletin épidémiologique hebdomadaire

BMS : bare metal stent

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CK mb : créatine kinase cardiaque

CNAM : caisse nationale d'assurance maladie

DAPT : double antiagrégation plaquettaire

DASRI : déchet d'activité de soins à risque infectieux

DES : drug-eluted stent

ECG : électrocardiogramme

ESC : european society of cardiology

ETP : éducation thérapeutique personnalisée

FA : fibrillation atriale

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche

FV : fibrillation ventriculaire

HbA1C : hémoglobine glyquée

HDL : high density lipoprotein

HNF : héparine non fractionnée

HPST : hôpital patient santé territoire

HTA : hypertension artérielle

ICP : intervention coronarienne percutanée

IDM : infarctus du myocarde

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

INSERM : institut national de la santé et de la recherche médicale

IPP : inhibiteur de la pompe à proton

IRA : insuffisance rénale aigue

IV : intraveineuse

LDL : low density lipoprotein

MINOCA : myocardial infarction with non obstructive coronary arteries

NSTEMI : infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST

OCA : occlusion coronaire aigue

OMS : organisation mondiale de la santé

PNNS : plan national nutrition santé

PUI : pharmacie à usage intérieur

QCM : question à choix multiple

SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en oxygène

SC : sous cutané

SCA : syndrome coronaire aigu

SMUR : service mobile d'urgence et réanimation

USIC : unité soins intensif cardiologique

VG : ventricule gauche

## Introduction

### **(1-2)**

En France on dénombre 80 000 victimes d'infarctus du myocarde chaque année, environ 10% de ces personnes décèdent dans l'heure qui suit et une mortalité de 15% dans l'année qui suit l'accident cardiovasculaire.

### **(3-4)**

D'autant plus que sur le plan financier le coût de ces maladies est très important notamment avec une première place des dépenses de santé publique dans les pays développés comme en témoigne une étude menée par un groupe pharmaceutique sur 6 pays de l'Union Européenne (France, Allemagne, Italie, Espagne, Suède, Royaume Uni) qui montre que les maladies cardiovasculaires représentaient un coût de 102,1 milliards d'euros en 2014 et d'après les statistiques cela pourrait monter à 122,6 milliards d'euros d'ici 2020.

En France en 2007 la CNAMTS définissait un coût de 17,9 milliards d'euros et ces chiffres n'ont fait qu'augmenter au fur et à mesure des années.

De plus les prescriptions médicamenteuses consacrées aux maladies cardiovasculaires représentaient à elles seules 18% du total des dépenses médicamenteuses et 12% du total des dépenses de soins hospitaliers ce qui n'est pas négligeable dans notre système de soins actuel.

On constate que malgré toutes ces dépenses et les progrès médicaux concernant la prise en charge des infarctus du myocarde la mortalité cardiovasculaire reste de nos jours dans les pays industrialisés, en particulier en France une des premières causes de mortalité et ce malgré une diminution régulière observée depuis 30 ans.

A l'échelle nationale la mortalité a régressé à la 2ème voire 3ème place, ceci grâce à une amélioration de la prise en charge des maladies cardiovasculaires tant sur le plan clinique que sur le plan thérapeutique.

En effet aujourd'hui, l'incidence des maladies cardiovasculaires reste toujours importante, les professionnels de santé doivent être informés du risque de ces maladies mais aussi de l'importance primordiale du suivi du patient que ce soit au niveau de ces habitudes alimentaires, la bonne observance du traitement...

Lorsque nous observons les statistiques sur ces maladies nous remarquons que tous les continents du monde ne sont pas sujets à une telle incidence, nous avons des variabilités selon les zones géographiques.

Nous remarquons une très grosse mortalité dans l'Est de l'Europe par exemple, au contraire d'une faible mortalité du côté du Sud de l'Europe, des variations qui sont liées justement à la diversité des facteurs environnementaux (mode de vie, habitudes alimentaires, stress, activité sportive, génétique ...)

Le gradient Nord-Sud est très bien observé.

Le rôle du pharmacien d'officine est en évolution depuis quelques années, notamment depuis la Loi Hôpital Patient Santé Territoire (HPST) de 2009 avec l'apparition de nouvelles missions comme celle de réaliser des entretiens pharmaceutiques sur certaines thématiques (AVK, AOD, Asthme), de participer à l'éducation thérapeutique des patients, tout cela en coordination avec les autres professionnels de santé.

Ces nouvelles missions permettent une évolution du métier de pharmacien d'officine vers un renforcement de l'accompagnement du patient dans le suivi de sa maladie cardiovasculaire car de nos jours il y a une prise en charge en ville en relation avec l'hôpital, il faut donc une continuité de soins dans le réseau hôpital-ville entre tous ces acteurs pour assurer la meilleure des prises en charge de ce patient.

Le pharmacien est un acteur de proximité clé pour ces patients, il a un rôle important dans le suivi, l'observance de son traitement, la détection des interactions médicamenteuses mais aussi conseiller le patient pour améliorer sa qualité de vie en relation avec son traitement.

A travers ce travail dans un premier temps nous référons un état des lieux actualisé de la maladie et des traitements médicamenteux et non médicamenteux.

Puis dans un deuxième temps partant de constat on détaillera quel pourrait être le rôle du pharmacien pour améliorer le projet de vie du patient, car le pharmacien d'officine a une place privilégiée d'échange et de conseils pour ce type de pathologie chronique. L'enjeu serait que le pharmacien d'officine soit suffisamment impliqué, accessible et inscrit dans une démarche d'éducation thérapeutique pour améliorer la qualité de vie du patient.

# **Première partie : INFARCTUS MYOCARDE AVEC SUS DECALAGE ST**

## **1) Définition**

**(5)**

L'infarctus du myocarde est défini comme une nécrose myocardique d'origine ischémique.

La société européenne de cardiologie a défini une classification de l'Infarctus du myocarde

- IDM de type 1

C'est le plus fréquent (infarctus du myocarde spontané) survenant sur la base d'une lésion athérosclérotique (rupture, érosion, ulcération de la plaque) et formant ainsi un thrombus intracoronaire suivi d'une perturbation de l'apport sanguin vers le myocarde.

- IDM de type 2

C'est un infarctus du myocarde secondaire, il se traduit par une mort cellulaire due à un manque d'apport en oxygène et/ou un besoin accru en oxygène (ex : bradyarythmie, tachyarythmie, hypotension, anémie, hypertension)

- IDM de type 3

C'est une mort cardiaque subite d'origine intracoronarienne, décès au décours d'un SCA avec sus décalage du segment ST avant le dosage de la troponine

- IDM de type 4

De type 4a : mort cellulaire intervenant lors d'une ICP (intervention coronarienne percutanée)

De type 4b : mort cellulaire intervenant lors d'une thrombose de stent

- IDM de type 5

Survenant au décours d'un pontage aorto-coronaire.

Dans l'IDM de type 1 on peut distinguer deux situations physiopathologiques différentes sur le point de vue clinique :

Dans un premier temps nous avons l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST, il se traduit par une occlusion coronaire épicaudique brutale.

Pour l'infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST, cela va être secondaire à une occlusion capillaire par un embole venant d'une lésion coronaire en amont.

## **2) Epidémiologie**

**(6-7-8-9-133)**

Les cardiopathies ischémiques représentent 1.8 millions de décès en Europe (soit environ 20% de la mortalité)

D'un point de vue régional, la région Hauts de France reste l'une des régions les plus touchées par les cardiopathies ischémiques avec la Bretagne, et la Normandie avec un taux standardisé de cardiopathies ischémiques de 63.3 décès pour 100 000 habitants, alors que le taux national est de 50.4 décès pour 100 000 habitants.

Le nombre de STEMI serait en train de diminuer au contraire des NSTEMI qui sont en légère augmentation.

D'après le BEH (bulletin épidémiologique hebdomadaire de 2016) il y a une augmentation du nombre de femmes de moins de 65 ans hospitalisées pour un infarctus du myocarde (+4,8% par an), évolution qui était beaucoup moins importante chez les hommes.

Ceci doit interpeller tous les professionnels de santé car aujourd'hui les femmes ont de plus en plus de comportements à risque par rapport aux hommes.

De même pour l'alcool elles consomment plus d'alcool par rapport à leurs aînées.

Elles sont également exposées à des facteurs hormonaux comme les œstrogènes dans les pilules contraceptives ce qui majore également ce risque cardiovasculaire.

Ceci peut être dû à des changements au niveau sociétal, certaines habitudes de vie qui peuvent avoir quelques conséquences au niveau cardiovasculaire.

Au final entre 2002 et 2012 la mortalité par IDM a fortement diminué chez les hommes comme chez les femmes dans un bon nombre de tranches d'âges.

### **(10-11)**

Le registre FAST-MI montre que 83% des cas correspondent à un premier épisode d'infarctus et 70% sont l'évènement clinique inaugural de la maladie coronaire.

On note en France également une moyenne d'âge pour les infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST d'environ 64 ans.

On peut également mettre en évidence de grandes disparités dans l'incidence de ses événements cardiologiques selon les pays européens, un gradient Nord Sud peut être mis en évidence avec un nombre de cas beaucoup plus importants dans le Nord de l'Europe au contraire du Sud (pays méditerranéens) ou l'incidence est plus faible.

Les habitudes de vies quotidiennes peuvent en être la raison sur ces disparités statistiques.

Aujourd'hui la mortalité relevée à un an après l'accident coronaire aigu est d'environ 10% ce qui n'est pas négligeable tout de même d'où l'importance de la coordination de soins qu'il doit y avoir entre l'hôpital et la ville (réseau ville-hôpital).

L'enjeu pour le SCA ST+ concernant le pharmacien d'officine c'est l'approche qu'il va avoir selon les types de patients atteints. En effet la démarche que l'on va adopter ne sera pas la même pour une femme de 75 ans (fragile, problème de sédentarité, polymédicamentée, insuffisante veineuse et rénale, syndrome confusionnel) et inversement pour un homme de 45 ans qui n'a jamais été suivi par un médecin, qui ne se traite pas, qui est « un bon vivant » qui ne se refuse rien, choqué par ce qu'il vient de lui arriver.

Nous avons la même conséquence : le SCA ST+ mais avec deux approches complètement différentes à adopter.

### **3) Athérosclérose**

#### **a) Définition**

(12)

L'athérosclérose est une accumulation focale de lipides, glucides complexes, sang, tissus fibreux, dépôt calcaire

La maladie coronaire est dans la majorité des cas, la conséquence de la formation de plaques athéromateuses dans la paroi artérielle (lésions constituées des cellules inflammatoires et de lipides).

Elle concerne essentiellement les angors, les infarctus du myocarde.

La fonction de l'endothélium peut être compromise par le développement de plaque d'athéromes, c'est une accumulation d'amas graisseux, de cholestérol qui va s'infiltrer entre l'endothélium et la couche musculaire de l'artère

→ C'est l'athérosclérose

#### **b) Mécanisme de formation de plaques**

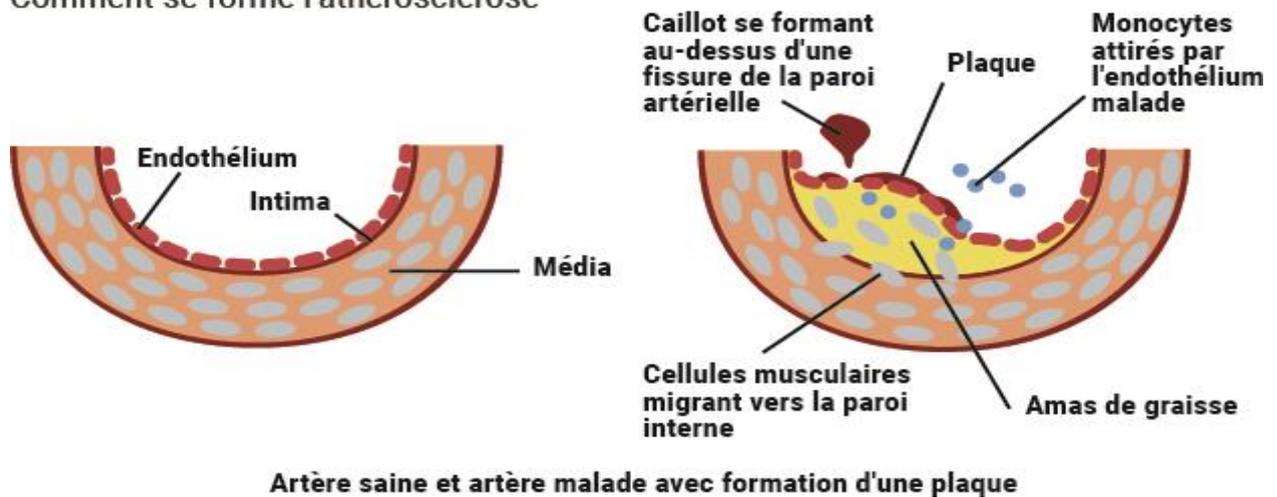
(13)

La plaque peut déjà commencer à faire son apparition dès le plus jeune âge, c'est un mécanisme silencieux qui ne provoque pas de symptômes d'où l'importance de bien éduquer les gens sur leurs modes de vie.

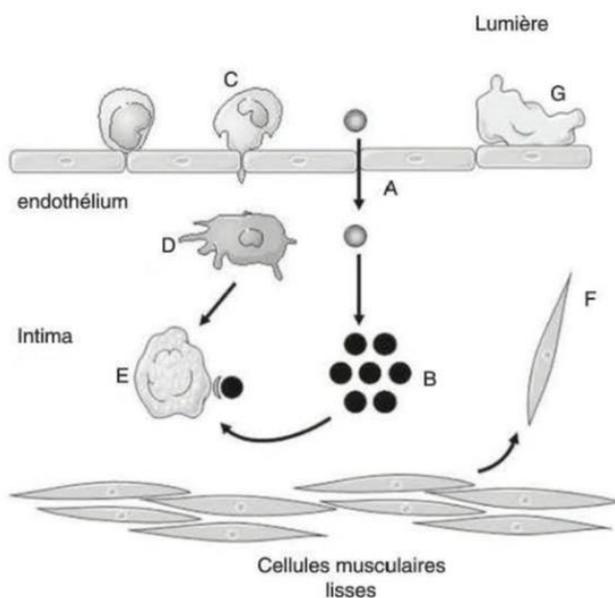
Cette plaque va se nourrir de lipides et se développer progressivement jusqu'à créer des sténoses (rétrécissement du diamètre de la paroi artérielle) et ainsi altérer l'oxygénation des organes cibles (en particulier le cœur).

De ce fait et c'est là tout le risque de ces sténoses c'est qu'à force de « freiner » la circulation sanguine, des éléments sanguins vont venir s'y déposer comme des plaquettes et fibrine.

## Comment se forme l'athérosclérose



C'est à partir de l'âge adulte (20-30 ans) que les plaques d'athéromes commencent à se former, c'est à partir d'altérations de l'endothélium qui recouvre l'intima qu'il va y avoir pénétration des LDL protéines



1- Transcytose et pénétration des LDL protéines (A)

2- Puis B oxydation de ces LDL protéines (B)

3- Dans le même temps il y a adhésion des monocytes et diapédèse, ces monocytes deviendront des macrophages en passant le tissu (C et D)

4- Suite à la captation

par le macrophage des LDL oxydés, on va observer une transformation de celles-ci en cellules spumeuses (E)

5- Ces cellules spumeuses quand elles vont nécroser vont être à l'origine de la libération d'éléments lipidiques qui vont constituer la plaque

6- Recrutement des cellules musculaires lisses qui vont migrer et vont se multiplier autour de la plaque athéroscléreuse (F)

- Cette même plaque va augmenter en épaisseur et va être à l'origine de la sténose (rétrécissement du calibre de l'artère) qui va alors perturber l'oxygénation du cœur

c) **Devenir de la plaque d'athérosclérose**

(13)

La plaque d'athérome peut subir différents types de phénomènes comme :

- Rupture de la plaque

Ceci sera à l'origine d'accidents cliniques aigus, par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome.

De ce fait nous aurons une formation immédiate d'un thrombus provoquant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère.

C'est souvent la cause principale des infarctus du myocarde que l'on va pouvoir distinguer par la suite selon le tableau clinique et les analyses des électrocardiogrammes (ECG).

*Il faut savoir que la rupture est d'autant plus probable que la plaque est « jeune », très lipidique et très inflammatoire*

*Il faut savoir aussi que de nombreuses ruptures restent asymptomatiques*

- Progression de la plaque athéromateuse

C'est la réduction de la lumière du vaisseau qui est due à l'augmentation du volume de la plaque.

Augmentation progressive possible, mais surtout par poussées, lors d'accidents aigus de rupture de plaque en incorporant du matériel thrombotique.

- Hémorragie intraplaque

Entraine une augmentation brusque du volume de la plaque et peut rompre la chape fibreuse.

- Développement d'anévrisme

L'athérome peut aussi entraîner une déformation de la structure pariétale du vaisseau et détruire la matrice extracellulaire, cela provoque des dilatations anévrismales.

#### **d) Localisation des plaques d'athérosclérose**

**(14)**

L'athérome se développe surtout près des flux artériels importants, dans des zones de bifurcation, zones de contrainte mécanique.

Elle touche les artères de gros et moyens calibres (l'aorte et ses branches principalement)

Voici les localisations principales :

- Plaques carotides, athérosclérose à l'origine de nombreux accidents vasculaires cérébraux (AVC)
- Plaques coronaires, ces plaques sont à l'origine de syndromes coronariens aigus comme l'angor stable, angor instable, infarctus du myocarde avec ou sans sus décalage du segment ST
- Plaques au niveau de la crosse aortique,
- Plaques et des lésions sténosantes au niveau de la branche terminale de l'aorte terminale pouvant entraîner la survenue d'anévrismes de l'aorte abdominale.
- Plaques au niveau des artères rénales à l'origine d'insuffisance rénale et d'hypertension artérielle.
- Sténoses au niveau des artères des membres inférieurs pouvant être à l'origine d'arthériopathies oblitérantes des membres inférieurs.

Donc comme nous l'avons relevé précédemment, les plaques peuvent faire l'objet de phénomène de rupture, fissuration, érosion qui favorise la formation de thrombi- endoluminaux.

Les lésions athérothrombotiques aiguës se traduisent en clinique par un syndrome coronarien aigu (SCA).

Lorsqu'il y a un rétrécissement de la lumière coronaire (vasoconstriction), cela va nous donner un angor stable survenant à l'effort essentiellement (la plaque est « stable » ou figée, elle n'est pas à l'origine d'une rupture ou érosion ...).

#### **4) Physiopathologie**

**(15)**

L'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST fait partie des syndromes coronariens aigus, comme cela l'indique cela va toucher en particulier les artères coronaires du cœur. Ces syndromes sont souvent la conséquence des plaques d'athérosclérose dans les parois artérielles qui se sont formées tout au long de la vie de l'individu.

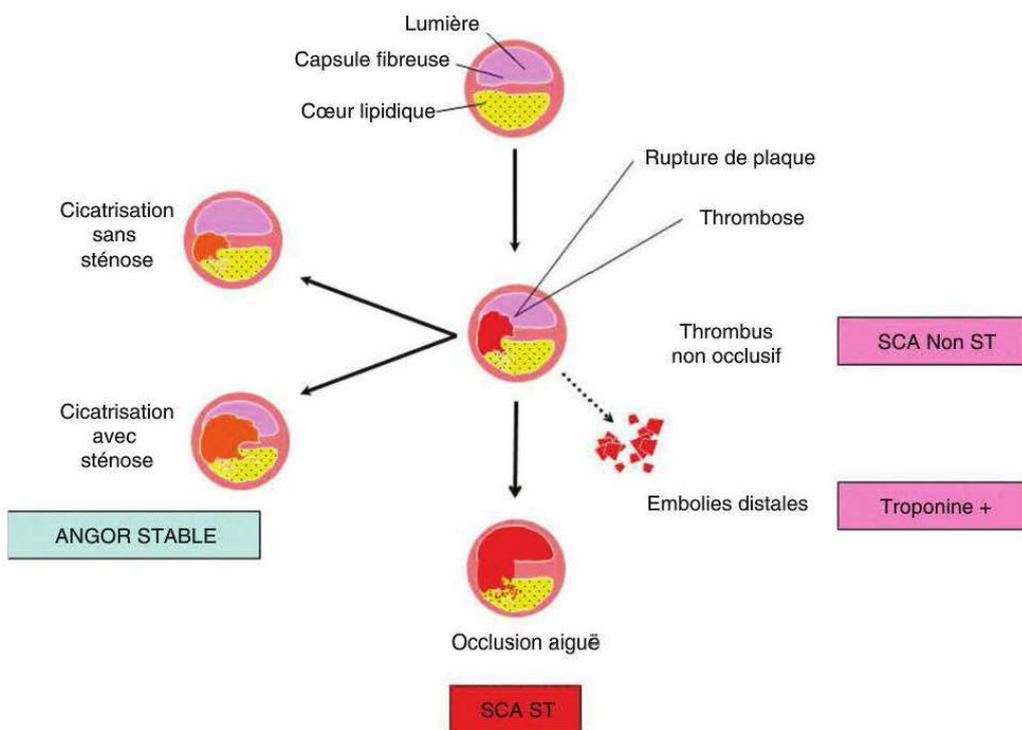
Comme nous l'avons vu auparavant, ces plaques seront à l'origine d'une rupture, érosion, fissuration, cela aura pour conséquence la formation de thrombi endoluminaux.

C'est une situation d'urgence à prendre au sérieux qui doit être reconnue rapidement et prise en charge dans des délais les plus courts possibles, plus on tarde plus l'espérance de vie de l'individu diminue malgré les progrès faits concernant la prise en charge de cette situation d'urgence.

On note environ 6 à 14% de mortalité à l'hôpital (au niveau européen) relative aux infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST autrement appelé STEMI et environ 3 à 5% pour les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST appelé au NSTEMI.

**(127)**

La mortalité à 6 mois après un infarctus STEMI est d'environ 5,3% (contre 17,2% en 1995), malgré cette baisse significative le suivi post-infarctus reste primordial pour tous les professionnels de santé pour essayer de maintenir voire diminuer ces taux.



Ce schéma nous indique les différents cas de la maladie coronaire athérosclérotique allant de l'angor jusqu'aux syndromes coronariens aigus.

En effet dans l'angor stable il n'y a pas de rupture de plaque d'athérome au contraire des syndromes coronariens aigus où nous avons bien une rupture de plaque d'athérome à l'origine d'un thrombus qu'il soit non occlusif pour le SCA non ST et une occlusion aiguë brutale lors d'un SCA ST.

### a) Accident vasculaire coronaire athérothrombotique

(16)

Les événements tels que les ruptures, fissuration ou ulcération d'une plaque d'athérosclérose va induire une réaction locale thrombotique ainsi qu'une vasoconstriction artérielle transitoire.

Au début ce thrombus sera plaquettaire et non occlusif, puis dans un second temps il sera fibrino-cruorique (deviendra plus volumineux et occlusif.)

Etant donné que ce thrombus est instable, il va pouvoir se fragmenter et migrer vers des petits vaisseaux de petits calibres en amont comme en aval de la lésion.

**b) Occlusion coronaire aigue responsable d'une anoxie myocardique**

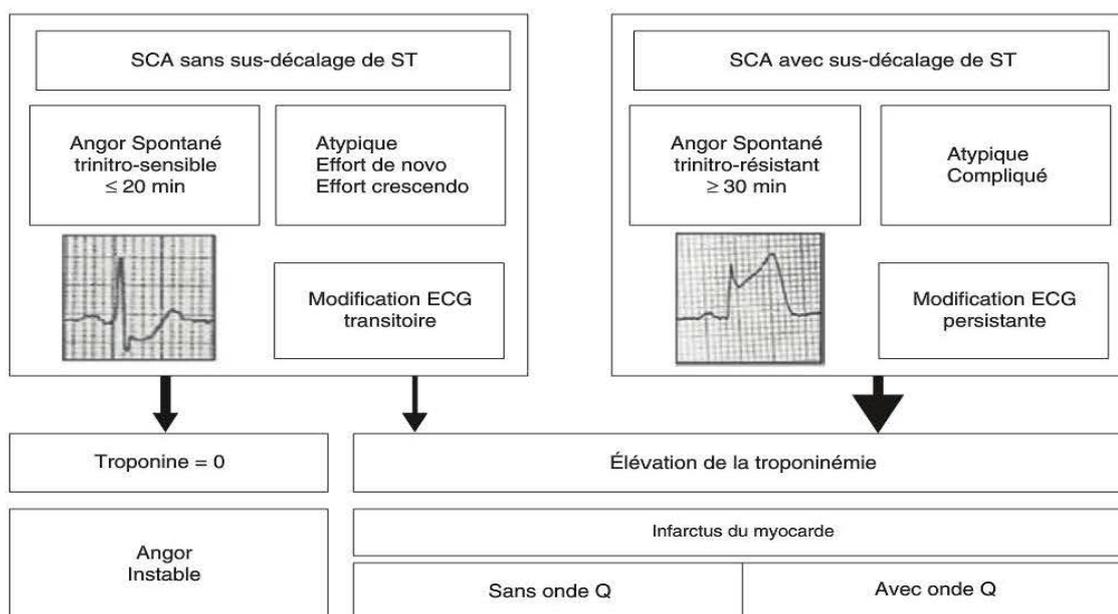
(16)

Le segment myocardique concerné n'est pas d'emblée totalement détruit, la nécrose myocardique va s'étendre tel un « front de vague » sur le myocarde.

L'évolution peut être ralentie si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale (communication entre une artère collatérale et artère occluse)

Il faudra toujours réagir dans un délai de 12h maximum pour éviter les complications d'un infarctus du myocarde, si la reperfusion n'est pas faite à temps, la nécrose survient, le patient pourra être sujet à une dilatation du ventricule gauche (cela sera le signe d'une insuffisance cardiaque chronique) associé à un risque de survenue de troubles du rythme ventriculaire sévère.

**5) Comment distinguer les différents syndromes coronariens aigus ?**



Dans les syndromes coronariens aigus sans sus décalage du ST on retrouve l'angor instable et l'infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST.

La symptomatologie est quasiment identique pour ces deux situations, cependant la différence va se faire au niveau d'examen beaucoup plus spécifiques.

Un dosage de la Troponine sera réalisé, si celle-ci est négative et que le patient est sensible à la trinitrine on pourra prédire un angor instable, la partie sur le dosage des troponines sera vue ultérieurement.

L'autre examen important à réaliser est l'ECG (électrocardiogramme) pour pouvoir distinguer les différents cas.

Sur l'infarctus du myocarde sans sus décalage ST, lors de l'ECG on peut remarquer une modification transitoire de l'ECG.

Pour diagnostiquer l'infarctus du myocarde avec sus décalage ST on va observer lors d'un ECG une élévation du segment ST avec également une augmentation de la troponine.

## **6) Clinique**

### **a) Symptômes**

(17)

Dans l'infarctus du myocarde nous avons des signes cliniques qui peuvent être plus ou moins faciles à détecter :

Le premier signe clinique prédictif d'un infarctus du myocarde c'est la douleur thoracique, c'est le signe le plus souvent retrouvé dans les situations d'infarctus du myocarde, dans la pratique dès qu'on nous décrit une douleur thoracique en étai, constrictive irradiant vers la mâchoire et les deux bras il faut immédiatement suspecter un tableau clinique d'infarctus du myocarde, elle survient en repos ou en récupération après un effort.

C'est une douleur prolongée (> 30 min) et résistante à la trinitrine.

La douleur thoracique n'est pas la seule que l'on retrouve parmi les signes cliniques de l'infarctus, d'autres signes peuvent être annonciateurs d'un infarctus, ces signes sont plus difficiles à être détectés :

La douleur épigastrique peut être aussi annonciatrice d'un infarctus du myocarde, on peut avoir aussi des sueurs, nausées, vomissements, éructations.

Cette douleur survient chez un patient qui présente des facteurs de risque de l'athérosclérose (âge, sexe, diabète, dyslipidémie, hypertension artérielle)

Autre signe qui peut avoir une importance dans la prise en charge du patient c'est la chute de la pression artérielle et une tachycardie, la chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique avec une tachycardie qui est souvent visible.

Une blockpnée peut être aussi reconnue comme étant un signe clinique de l'infarctus.

Une fièvre peut être observée, elle est fréquente mais reste tout de même modérée, elle est souvent retardée de 24 à 48h par rapport à la douleur.

Si on remarque ce genre de signes cliniques dans le doute, il sera toujours préférable d'envisager une hospitalisation de 24h en milieu cardiologique spécialisé (USIC = unité de soins intensifs cardiologique) qui permettra de confirmer ou infirmer le diagnostic.

### ***b) Examen clinique***

**(17)**

L'examen clinique est normal en absence de complications, il reste néanmoins systématique à la recherche de complications (insuffisance cardiaque, état de choc...) et pour éliminer d'éventuels diagnostics différentiels

Il n'apporte que très peu d'éléments sur le diagnostic, devant un tel tableau l'urgence consiste à confirmer ou infirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde aigu en début d'évolution de manière à assurer la reperfusion de l'artère responsable de la nécrose dans des délais les plus rapides possibles.

Seul l'ECG peut permettre de confirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde, celui-ci doit être réalisé le plus précocement possible pour permettre d'assurer une prise en charge spécifique de l'évènement.

Les autres examens biologiques qui seront réalisés permettront de confirmer le diagnostic initial fait par l'électrocardiogramme.

## 7) Paraclinique

### a) Electrocardiogramme

Un électrocardiogramme est un examen qui est fait systématiquement en première intention en cas de douleur thoracique, son principe est d'enregistrer les impulsions électriques à l'origine des contractions cardiaques.

Il existe « deux types » d'électrodes :

- Les électrodes frontales au nombre de trois ou quatre se plaçant sur les membres (poignets et chevilles), elles vont permettre de reconstituer l'axe électrique du cœur du patient
- Les électrodes précordiales au nombre de six se positionnant sur le torse.

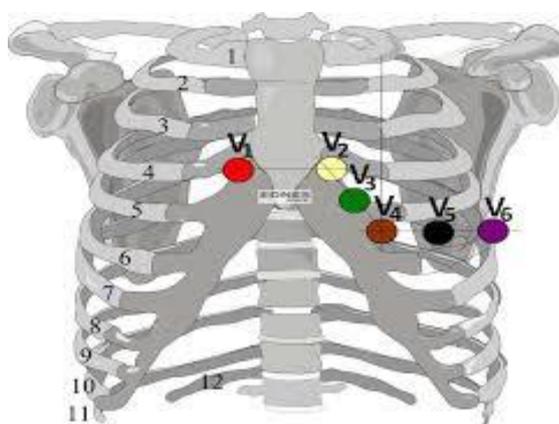
Chacune de ces électrodes précordiales permet d'avoir une vue sur une partie du cœur

Les électrodes V1 et V2 permettent d'étudier le ventricule droit

Les électrodes V3 et V4 explorent la paroi interventriculaire et la pointe du cœur

Les électrodes V5 et V6 explorent une vision du ventricule gauche

Ci-dessous nous trouverons un schéma représentant la position des différentes électrodes précordiales lors d'un électrocardiogramme :

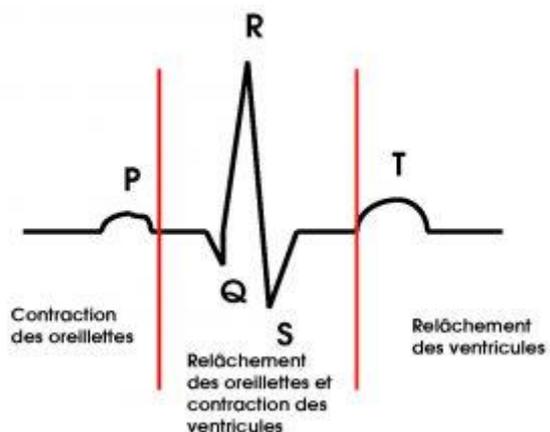


Toutes les cellules cardiaques génèrent un potentiel d'action caractérisé par une dépolarisation puis un retour à un potentiel de repos par une repolarisation.

L'activité enregistrée par l'ECG provient de courants extracellulaires liés à la propagation d'un front de dépolarisation.

De telle sorte on aura l'onde P atriale et un complexe QRS ventriculaire.

## 1- Pour une personne saine



Voici les éléments que l'on retrouve sur un tracé d'électrocardiogramme :

Premièrement nous avons l'onde P qui correspond à l'onde de contraction des oreillettes = dépolarisation des oreillettes

Le complexe QRS lui sera perçu comme le relâchement des oreillettes puis la contraction des ventricules = dépolarisation ventriculaire

L'onde T quant à elle sera à l'origine du relâchement des ventricules = repolarisation des ventricules.

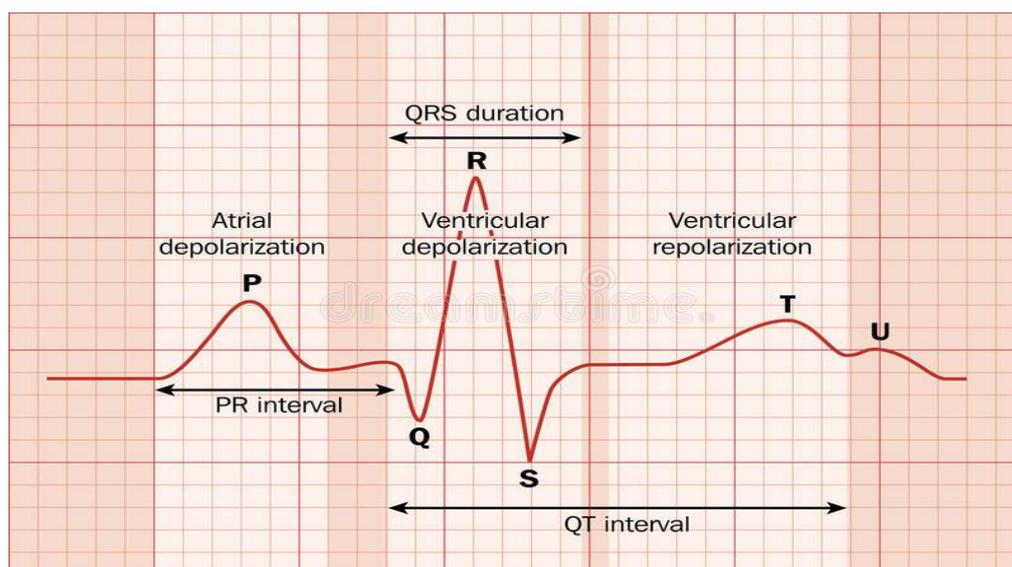
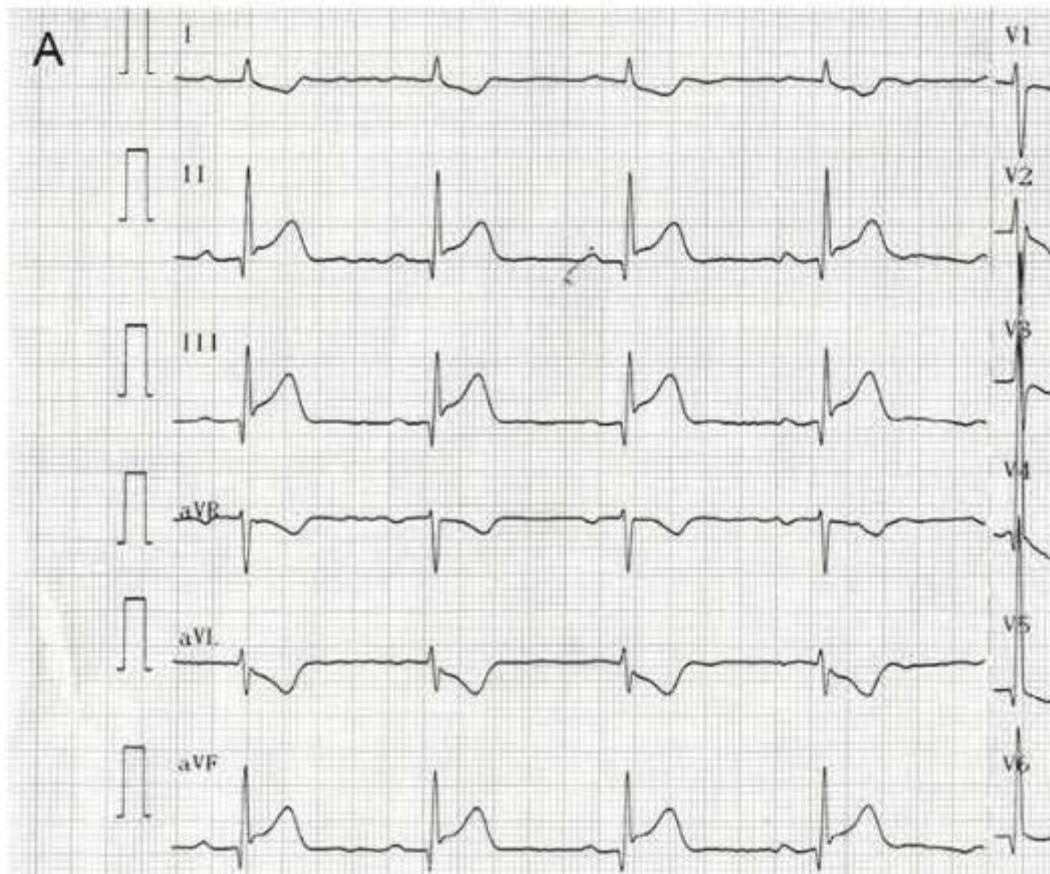


Schéma représentant les différents signaux électriques sur un ECG

2- Patient faisant un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST



## Infarctus avec élévation de ST

Infarctus ST+ antérieur

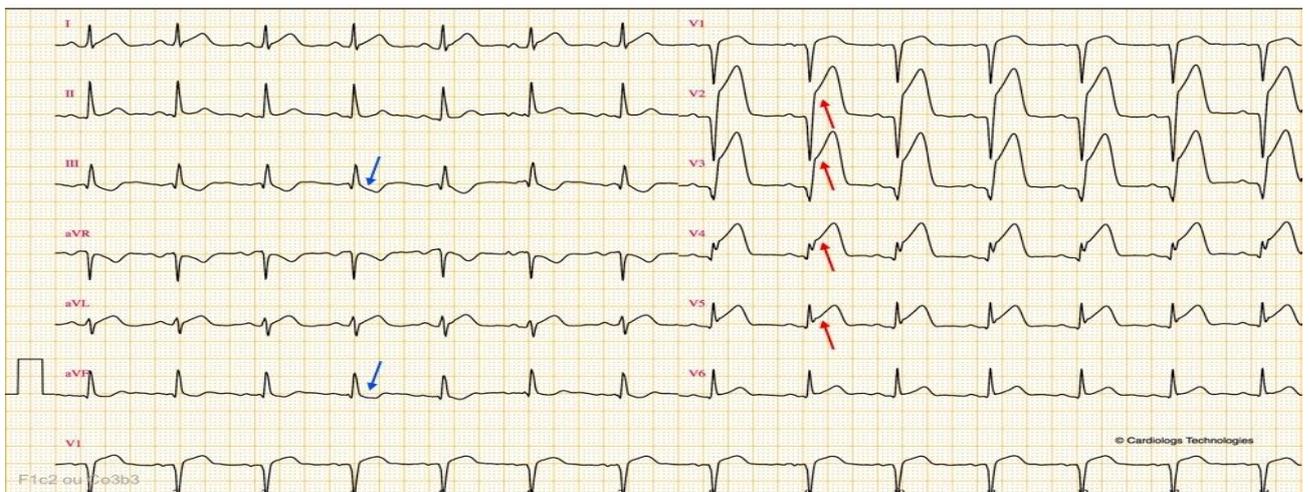


Schéma représentant le tracé d'un électrocardiogramme chez un patient faisant un infarctus du myocarde avec un sus décalage du segment ST

## (18)

Lors d'un ECG chez une personne saine on arrive bien à distinguer les différentes parties sur un tracé en délimitant bien les ondes P, QRS, T.

Au début nous retrouverons des ondes T géantes symétriques et positives témoignant une ischémie sous-endocardique.

Lorsque qu'une personne fait un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST, on retrouvera une onde ST (onde de Pardee) qui est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique.

Puis entre la 4<sup>ème</sup> heure et la 6<sup>ème</sup> heure une onde Q de nécrose fera son apparition, elle permettra de définir l'étendue du territoire nécrosé ainsi que l'identification de l'artère qui a été bouchée lors de l'infarctus.

Le sus décalage associé à une douleur précordiale depuis moins de 12h, qui est trinito-résistante permet d'affirmer avec une quasi-certitude d'un OCA (occlusion coronaire aigue).

L'OCA sera responsable d'une anoxie myocardique, mais cette anoxie se fait en « vague », de telle sorte que l'objectif principal est de limiter la propagation de ce front de vague sur l'ensemble du myocarde.

D'où l'importance de prendre en charge le plus rapidement possible ce genre d'évènements, une stratégie de reperfusion par thrombolyse intraveineuse ou par ICP (intervention coronaire percutanée).

Comme nous l'avons vu précédemment c'est un examen qui permettra de confirmer le diagnostic d'un infarctus du myocarde, plus il est réalisé rapidement plus vite le diagnostic sera posé et la prise en charge sera bénéfique quant à l'espérance de vie du patient.

### ***b) Biologie***

Les troponines sont composées de trois sous unités T, I, C. Les TnT et TnI sont spécifiques au niveau cardiaque d'où leurs importances dans le diagnostic.

Le dosage des troponines I et T cardiaques n'est pas un examen qui sera fait dans l'immédiat, cela peut être chronophage dans le temps or nous avons vu que dans certaines situations il fallait être très réactif face aux situations d'urgence concernant le diagnostic, la prise en charge du patient et du risque de complications qu'elles peuvent engendrer pour le patient.

Cependant il arrive que dans certains cas où les signes cliniques sont plutôt atypiques, et que l'interprétation du tracé de l'ECG est difficile le dosage des troponines I et T cardiaque couplé au dosage de la myoglobine (biomarqueur précoce) ont un grand intérêt dans ces cas-là (surtout lorsqu'il y a eu moins de 6h par rapport au début de la douleur)

Ce dosage de ces biomarqueurs associé aux éléments de signes cliniques et tracé d'ECG permettront une meilleure prise en charge.

## 1- Troponines cardiaques hypersensibles

(19)

Aujourd'hui il existe des nouvelles techniques de détection des troponines cardiaques hypersensibles (hs-cTn), elles ont la particularité d'être détectées dès une heure après seulement le début des symptômes.

Elles sont d'ailleurs recommandées par l'European Society of Cardiology (ESC) depuis 2015

Elles ont de meilleures performances diagnostiques que les anciens dosages. Quand elle est utilisée en association avec les symptômes et l'ECG, la valeur prédictive négative est de 98% pour une hs-cTn sous le seuil de détection sur deux dosages à une heure d'intervalle, et une valeur prédictive positive autour de 80% pour une positivité.

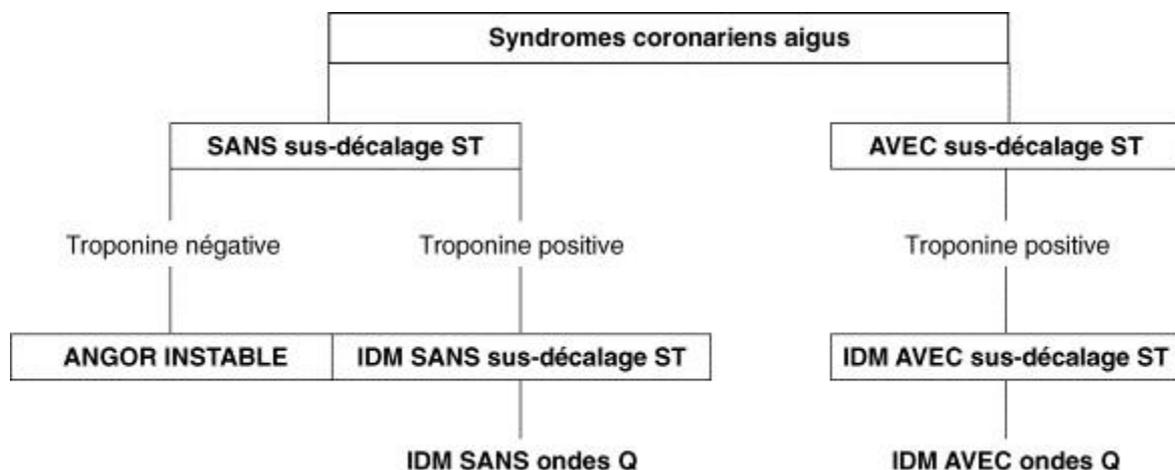
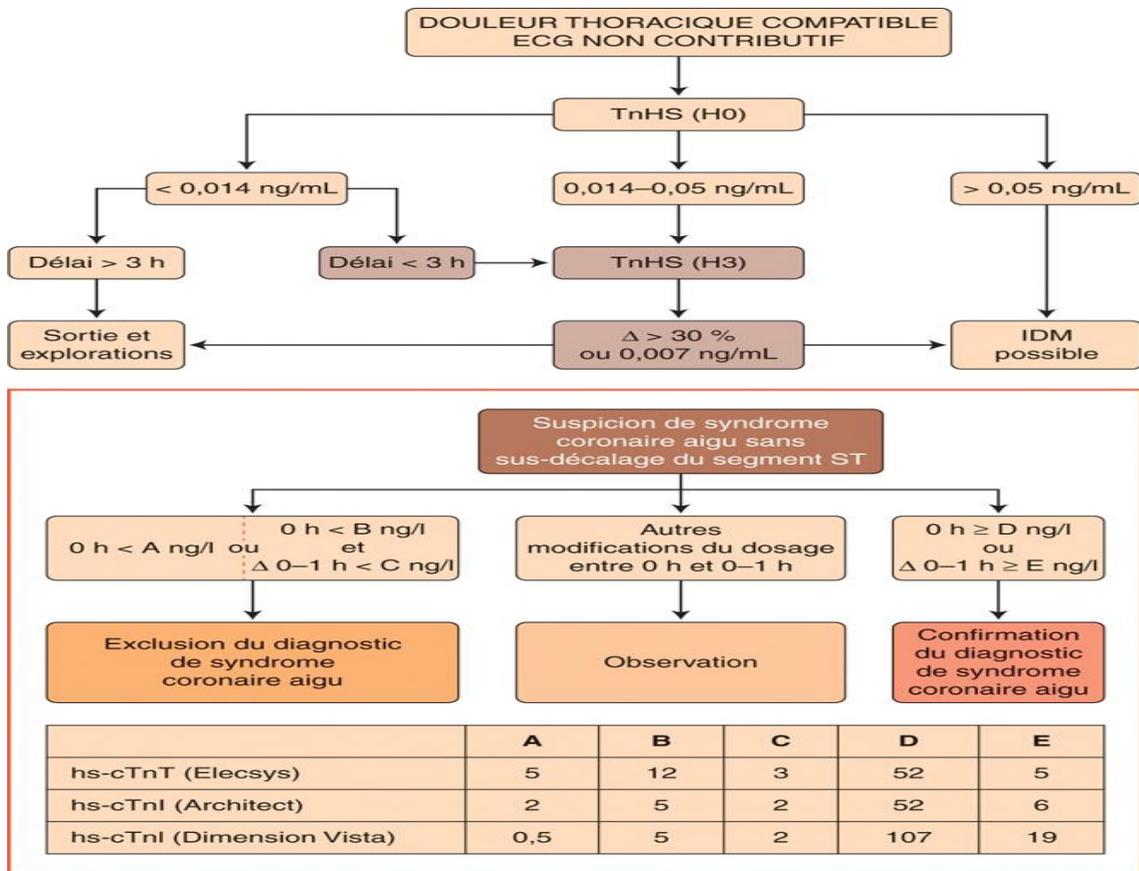


Schéma représentant la place des troponines dans la classification clinique des syndromes coronariens aigus

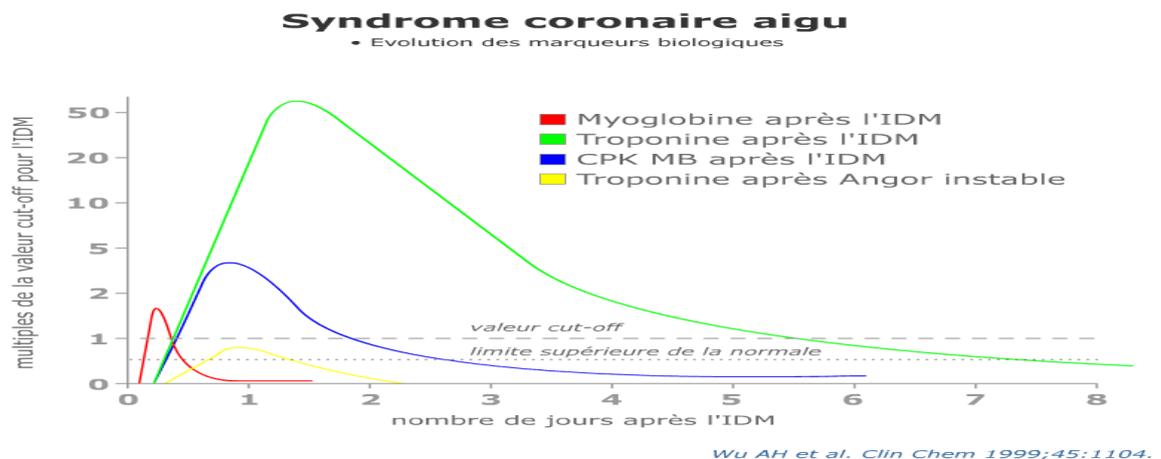
(20-21-22)



EMC

Voici l'algorithme des troponines ultrasensibles utilisés lors de la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu

## 2- Autres marqueurs conventionnels



- Myoglobine

(23)

L'augmentation du taux de myoglobine n'est pas spécifique d'un infarctus du myocarde, en effet on peut retrouver cette augmentation en cas de traumatisme musculaire et d'insuffisance rénale. Cependant la rapidité de son dosage et son

élévation précoce (dès la 2<sup>ème</sup>-3<sup>ème</sup> heure) sont utiles dans les situations d'urgence, si son dosage est normal et que nous sommes devant un doute diagnostique il faut refaire un nouveau prélèvement 90 minutes après ce qui va surtout accroître la sensibilité diagnostique.

Dans la routine ce dosage est rarement réalisé surtout si l'on a affaire face un tableau très évocateur d'un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST.

- Créatine Kinase

**(23)**

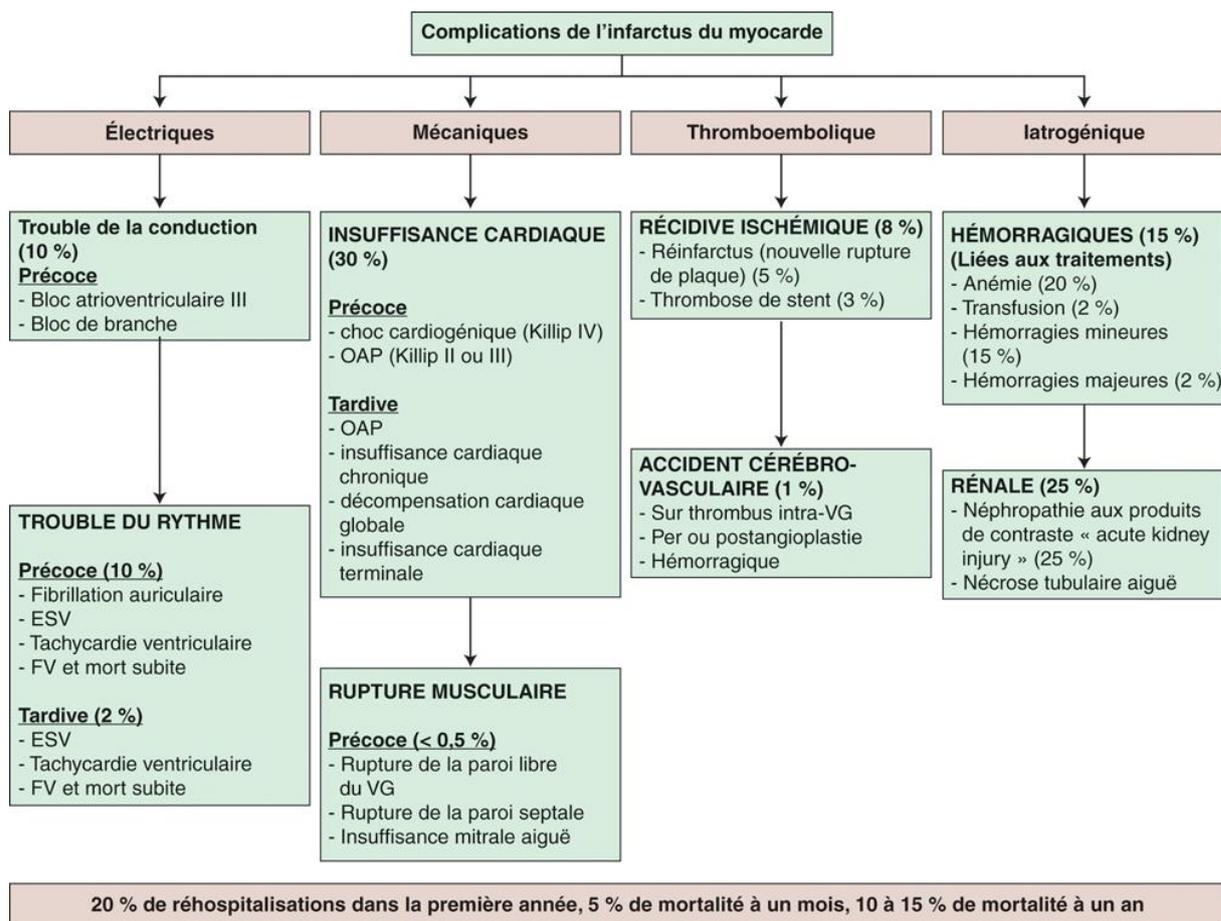
Le dosage de la CK est très sensible mais très peu spécifique car c'est un marqueur ubiquitaire, c'est un marqueur utilisé pour évaluer l'importance de l'infarctus et suivre la cinétique d'élévation puis de décroissance. Son dosage sert également à évaluer la taille de l'infarctus en intégrant les dosages par une aire sous la courbe.

- Créatine Kinase MB

**(23)**

C'est un isoforme plus spécifique du myocarde mais n'a plus aucune utilité de nos jours depuis le dosage des troponines I et T cardiaques.

## 8) Complications



dk

Schéma représentant les différents types de complications qui peuvent survenir après un infarctus du myocarde

### a) Complications électriques

#### 1- Trouble de la conduction (BAV)

(24)

Bien souvent à la phase initiale d'un infarctus du myocarde, nous avons des troubles d'ordre électrique, ils sont très fréquents et seront indépendants de l'étendue de la zone ischémique.

On peut avoir des blocs auriculoventriculaires, ils sont très fréquents, moins graves que d'autres troubles électriques.

Ils sont bien tolérés et rapidement régressifs, ces blocs nodaux sont sensibles à l'atropine en IV.

## **2- Troubles du rythme**

- Fibrillation auriculaire

### **(130-131)**

La fibrillation auriculaire est retrouvée dans environ 10% des cas d'infarctus du myocarde, cette fibrillation est souvent associée avec un épisode d'insuffisance ventriculaire gauche.

Lors d'une FA il faudra toujours la mise en route d'un traitement anticoagulant efficace, si elle est bien tolérée on pourra introduire un traitement par amiodarone.

Une cardioversion électrique peut être aussi envisagée.

- Fibrillation ventriculaire

### **(25-26-27-128-129)**

C'est la complication la plus grave de l'infarctus, cette fibrillation ventriculaire est responsable le plus souvent de risque de mort subite (50 à 80% des morts subites chez l'adulte surtout en période pré-hospitalière), cependant lors de la période d'hospitalisation cette incidence diminue mais reste tout de même élevée.

Si cette fibrillation arrive en milieu extrahospitalier il y aura 95% de risque de décès.

Pour faire face à la fibrillation ventriculaire un massage cardiaque externe devra être réalisé ainsi qu'une cardioversion électrique en urgence.

La formation aux gestes qui sauvent auprès du grand public sont primordiaux ainsi qu'avoir les bons gestes au bon moment (appeler le 15, masser, défibriller).

Beaucoup de défibrillateurs semi automatiques ont été installés dans des lieux publics très côtoyés (gares, terrains de sport, faculté etc...), une bonne prise en main de ces dispositifs publics peuvent permettre une amélioration du pronostic de cet accident rythmique.

Une prise en charge au SMUR et le transfert dans une USIC (unité de soin intensif cardiologique) est nécessaire.

Un traitement de reperfusion précoce réduira le risque d'arythmie ventriculaire et de mort cardiovasculaire, la correction des déséquilibres électrolytiques et le traitement précoce par des bêta bloquants sera initié (ex : Aténolol)

En revanche en absence de contrôle suffisant, l'administration en IV d'amiodarone est recommandée.

- Tachycardie ventriculaire

**(23)**

On définit une tachycardie ventriculaire par la succession d'au moins 3 extrasystoles ventriculaires à une fréquence supérieure à 120 battements/minute.

Elles peuvent durer plus ou moins de 30 secondes

Elles ont une incidence de 10%, elles doivent être traitées rapidement pour éviter le passage en fibrillation ventriculaire.

Pour ce genre d'évènements cardiaques une correction de l'hypokaliémie sera envisagée ainsi que la mise en route d'un traitement sous Béta Bloquant aussi bien en préventif comme en curatif.

Si celle-ci est résistante aux bétabloquants, l'amiodarone peut être instaurée par voie IV.

### **b) Complications mécaniques**

#### **1- Insuffisance cardiaque**

**(28-29)**

Si la nécrose est importante il peut se développer une insuffisance ventriculaire gauche, une surveillance échocardiographique est nécessaire pour vérifier la fonction ventriculaire gauche, les pressions de remplissage, débit cardiaque, pression dans l'artère pulmonaire.

Cette anomalie ventriculaire gauche peut être révélée par l'apparition d'œdème pulmonaire avec une tachycardie, polypnée, orthopnée, crépitations pulmonaires d'emblée traité par un diurétique de l'anse de Henlé par voie intraveineuse, dérivés nitrés à la seringue électrique (trinitrine à 1 à 3 mg/h), oxygène nasal.

Un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion est instauré quand les conditions hémodynamiques sont réunies.

En cas de résistance, un traitement par inotrope positif est mis en place (dobutamine 5 à 20µg/kg/min)

Si la symptomatologie est moins sévère (dyspnée d'effort), on débutera un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion, diurétique. Le bétabloquant sera rajouté une fois l'insuffisance cardiaque stabilisée.

Certaines études aussi semblent suggérer l'effet bénéfique de l'utilisation d'anti-aldostérones (ex : éplérénone, spironolactone) dans le post-IDM.

## **2- Choc cardiogénique**

**(30-31-32-33)**

On peut également retrouver un choc cardiogénique dans environ 7% des cas d'infarctus du myocarde.

Il est de stade IV dans l'échelle Killip, ce choc apparaît dans 50% (dans les 6 premières heures) à 75% (dans les 24 premières heures) dans la phase de prise en charge hospitalière.

La morbidité associée est élevée, supérieure à 50%

Ce choc cardiogénique se traduit par une nécrose myocardique d'au moins 40% de la masse totale et/ou une complication de type rythmique ou mécanique.

Il se définit par une pression artérielle systolique inférieure à 90mmHg en dépit d'un état de remplissage satisfaisant avec des signes d'hypoperfusion, une froideur des extrémités, une oligurie (inférieure à 20ml/h).

Devant le choc cardiogénique en première intention, le médecin visera une stabilisation hémodynamique en ayant recours à une reperfusion immédiate pour contrer l'hypovolémie (SSI 0.9%).

Il y aura même utilisation des catécholamines (dobutamine pour les patients présentant un faible débit cardiaque prédominant).

- Revascularisation coronarienne dans le choc cardiogénique post infarctus

Une personne faisant un choc cardiogénique compliquant ainsi un infarctus du myocarde doit faire l'objet d'une intervention urgente, une revascularisation coronarienne doit être mise en place avec soit une angioplastie percutanée ou un pontage aorto-coronaire.

Lors de l'étude SHOCK, il a été remarqué qu'une prise en charge par angioplastie percutanée en urgence diminuait significativement le risque de mortalité par rapport à une autre prise en charge médicale de stabilisation hémodynamique (diminution absolue de la mortalité de 13.2% et diminution relative de 67%)

## **3- Insuffisance mitrale aigue**

**(34)**

L'insuffisance mitrale réalise un défaut d'étanchéité de la valve mitrale entraînant un reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole

C'est une complication fréquente mais très peu symptomatique dans la majorité des cas

Les causes de cette insuffisance mitrale à la phase aigüe de l'infarctus sont :

- la dilatation de l'anneau par dilatation aigüe du ventricule gauche
- la dysfonction ischémique du pilier de la mitrale ou du ventricule gauche adjacent
- la rupture de la tête d'un pilier (généralement postéromédian, en raison de sa vascularisation unique, entraînant une insuffisance mitrale souvent massive et rapidement fatale)

Cette rupture de pilier concerne souvent les infarctus de petite taille ce qui explique la préservation de la fonction ventriculaire, voire de l'hyperkinésie ventriculaire gauche.

### **c) Complications thromboemboliques**

#### **1- Récidive ischémique**

Si nous avons de nouvelle fois une occlusion coronaire nous pourrions assister à une extension de l'ischémie au territoire adjacent de l'infarctus initial ou l'évolution d'une nécrose sous endocardique vers une nécrose transmurale au niveau de la zone infarctée.

Notons que cette récidive arrive moins souvent en cas d'angioplastie percutanée (0.5-4% durant la première année post-angioplastie) alors que si l'on a recours à une fibrinolyse seule (5 à 10% des cas dans la phase aigüe et jusqu'à 30% à un an)

#### **2- Thrombose de stent**

##### **(35-36)**

C'est une complication rare mais grave pouvant atteindre jusqu'à 40% de mortalité.

La thrombose de stent peut être considérée comme « précoce » si elle arrive dans les 24h après l'IDM

Si elle arrive entre le 1<sup>er</sup> jour et 30<sup>ème</sup> jour elle sera considérée comme « subaiguë »

Après le 30<sup>ème</sup> jour elle sera considérée comme « tardive »

Les facteurs de thromboses de stent ont été démontrés :

- Il s'agit plus ou moins de facteurs de résistances génétiques aux CYP2C19 et ABCB1, la présence d'un diabète et d'une dysfonction systolique importante peut être à l'origine d'une thrombose précoce
- Ces facteurs peuvent être plus importants suivant la malposition du stent au cours de l'intervention chirurgicale (diamètre trop petit ou longueur trop importante)
- Dépendant du traitement, la présence d'une dose de charge des antagonistes du récepteur P2Y12 ainsi que sa précocité d'administration par rapport à la réalisation de l'angioplastie permettent de diminuer la survenue de thrombose précoce.

Le traitement de cette thrombose de stent consiste à réaliser une angioplastie percutanée en urgence ;

Si un deuxième anti-agrégant plaquettaire est employé il est préférable d'utiliser le Ticagrélor qui a démontré un meilleur bénéfice quant à la réduction de l'incidence de thrombose de stent de 46% par rapport au Clopidogrel.

## **9) Prise en charge pré-hospitalière et traitement des SCA ST+**

### **a) Premiers gestes de secours à réaliser**

(37)

L'infarctus du myocarde est un évènement qui doit être pris en charge le plus rapidement possible, pour cela les personnes doivent être capables de savoir reconnaître les signes annonciateurs d'un infarctus du myocarde (douleur thoracique irradiant vers les épaules et la mâchoire)

Plus l'infarctus sera détecté tôt et pris en charge tôt plus l'évaluation du pronostic sera bonne.

Ceci n'est pas le seul signe annonciateur non plus comme en témoigne le spot publicitaire réalisé par la fédération française de cardiologie sur l'infarctus du myocarde chez la femme.

En effet les femmes ressentent d'autres signes qui peuvent être annonciateurs d'un infarctus :

- Epuisement, fatigue persistante

- Essoufflement à l'effort
- Nausées
- Sueurs
- Douleurs à l'estomac

Ce spot publicitaire nous montre donc les efforts faits en terme de santé publique pour prévenir les infarctus et d'assurer une meilleure prise en charge quand il est détecté rapidement.

Ces signes cliniques étant atypiques rendent d'autant plus difficile le diagnostic concernant les femmes, en effet certaines femmes ne soupçonnent peut être pas qu'elles font un infarctus et tardent à réagir ce qui peut expliquer une augmentation du taux d'infarctus chez les femmes.

Une fois ces symptômes détectés il faut appeler le SAMU (15) le plus rapidement possible :

En attendant les secours il faut être le plus calme possible et être au repos total pour ne pas faire travailler d'avantage le muscle cardiaque.

Si possible avoir quelqu'un de présent avec la personne faisant un infarctus pour la rassurer, la désangoisser, la mettre à l'aise, desserre la cravate, bouton de chemise et pantalon en attendant la prise en charge.

### **b) La prise en charge par le SMUR**

**(38)**

Les syndromes coronariens aigus représentent l'un des principaux motifs d'hospitalisation en urgence, avec comme principal risque le risque de mort subite qui est l'une des suites des complications d'un syndrome coronaire aigu.

Cependant les progrès en terme de connaissances de la physiopathologie de cet évènement, la stratégie thérapeutique et la prise en charge ont permis de réduire considérablement le risque de mortalité et morbidité.

La création d'unité de soins intensifs cardiologiques dans les hôpitaux en est l'une, ainsi que les stratégies de reperfusion coronaire dans l'urgence.

Aujourd'hui grâce aux stratégies de reperfusion la mortalité des SCA ST+ à 30 jours est inférieure à 10%.

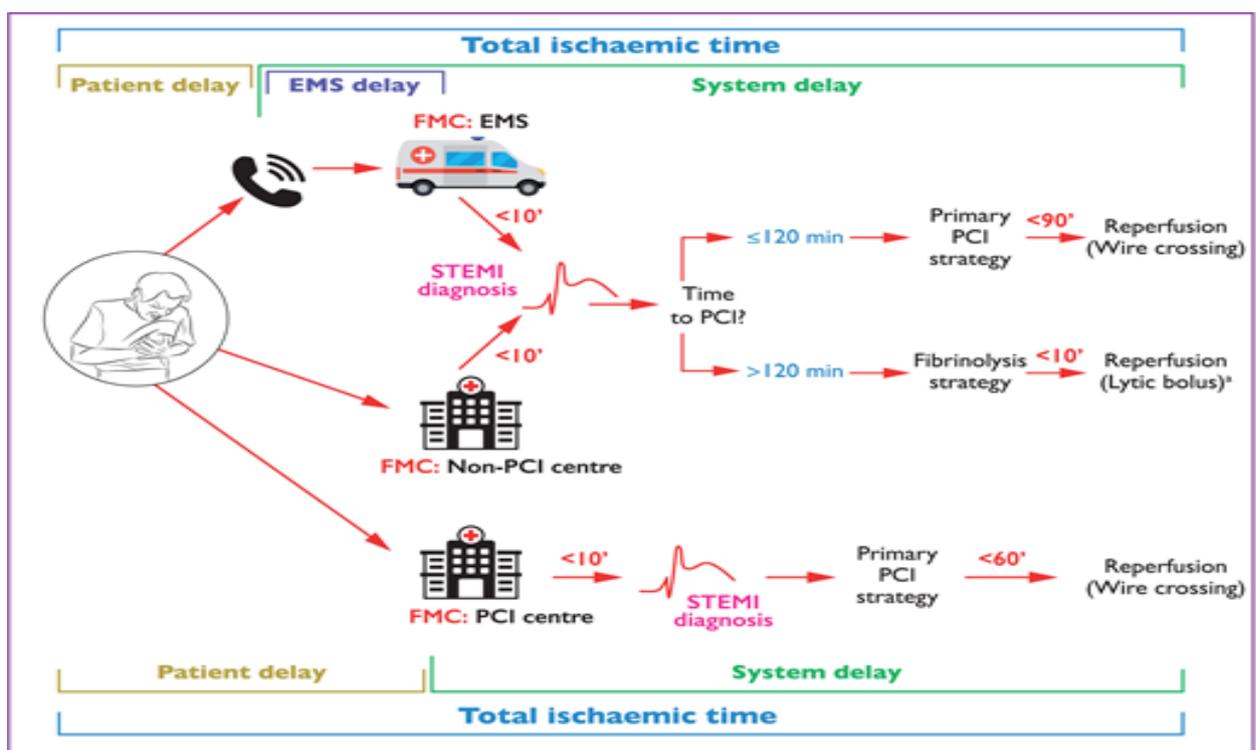
Le diagnostic doit être fait rapidement par l'équipe médicale pré hospitalière (SMUR), il va se reposer sur des éléments cliniques et paracliniques que l'on a vus auparavant :

- Apparition d'une douleur thoracique au repos datant de moins de 24h et d'origine coronaire
- Réalisation d'un ECG qui est l'examen principal à réaliser en cas de suspicion d'un SCA ST+
- Mise en évidence d'une ischémie par les marqueurs biologiques ainsi l'onde Q de nécrose

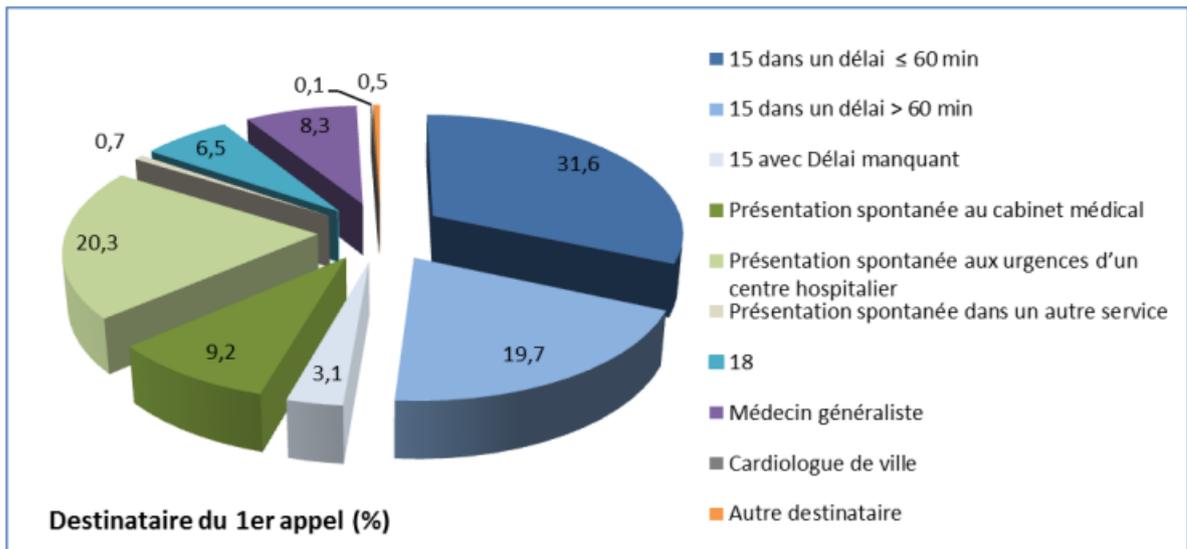
Concernant le pronostic pour le SCA ST+, il sera directement lié au délai de restauration du flux coronaire et à la reperfusion du myocarde par thrombolyse ou par procédure invasive de première intention contrairement aux SCA ST- ou là le pronostic sera lié à la présence d'un ou plusieurs facteurs de gravité (lésion sous endocardique et marqueurs cardiaques positifs).

Le choix de la stratégie thérapeutique et l'orientation hospitalière dépendent de :

- De l'évaluation du risque propre du patient
- Des comorbidités (diabète, insuffisance rénale)
- De l'appréciation du devenir du patient



(133)



Voici un diagramme démontrant quelles sont les attitudes adoptées par les patients quand ils ressentent une douleur à la poitrine, nous remarquons que toutes les personnes n'ont pas les mêmes réflexes selon la situation et n'ont pas les mêmes destinataires concernant les appels.

(39)

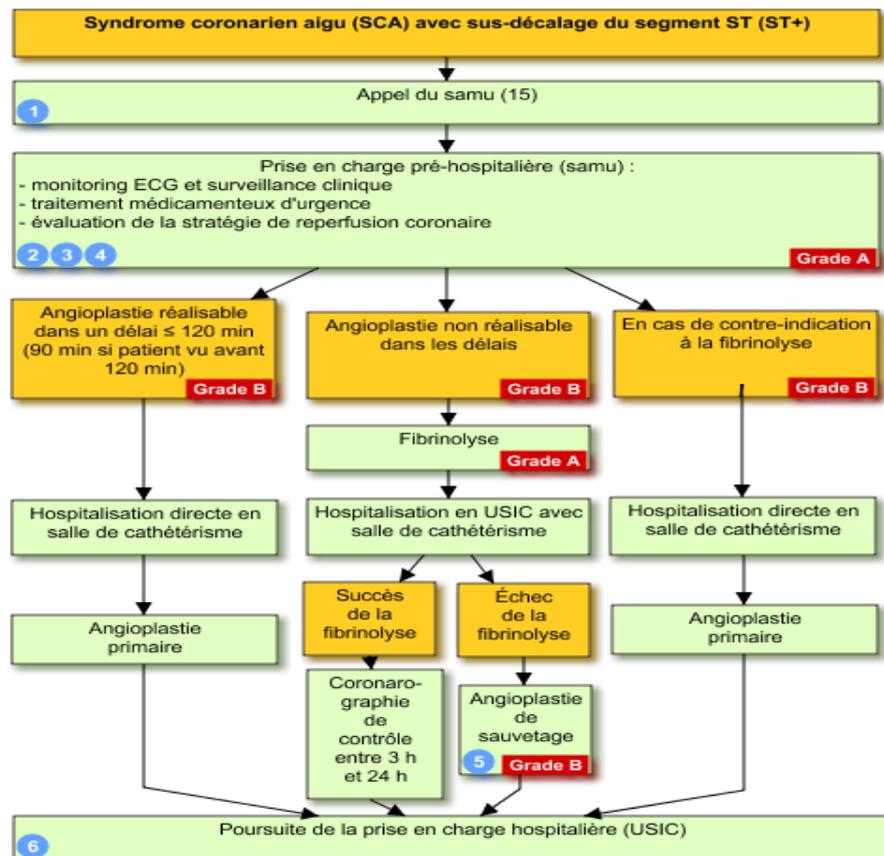


Schéma représentant l'arbre décisionnel selon les différentes situations dans la prise en charge d'un SCA ST+

Donc premièrement devant une douleur thoracique anormale le premier réflexe est d'appeler le SAMU (15).

Un ECG sera réalisé à l'arrivée du SAMU permettant ainsi de conditionner la future prise en charge

De manière simultanée un traitement médicamenteux d'urgence est administré par l'équipe pré-hospitalière

**c) Antalgiques, anxiolytiques et oxygène**  
**(40-41-42-43-44)**

Il faut en première intention soulager la douleur du patient non seulement pour des raisons de confort mais aussi parce que la douleur est associée à une activation sympathique qui provoque une vasoconstriction et augmente la charge de travail du cœur.

Le patient recevra des antalgiques morphiniques par titration en voie IV (ex : 5 à 10mg de Morphine en IV que l'on pourra augmenter par pallier sur la douleur n'est pas stabilisée) ainsi que des anxiolytiques pour le calmer, éviter justement que son cœur ne s'emporte dû au stress intense et de l'oxygène également en cas de dyspnée.

L'oxygène sera indiquée chez les patients hypoxiques, c'est-à-dire ceux qui présentent une saturation artérielle en oxygène ( $SaO_2 < 90\%$ ) (Recommandation Ic), par contre l'oxygène de routine n'est pas recommandée lorsque la  $SaO_2 > 90\%$

**d) Aspirine**  
**(45-46)**

Puis il y aura injection par voie intraveineuse d'un anti-agrégant plaquettaire (Aspirine 250mg) qui assurera une inhibition complète de l'agrégation plaquettaire dépendante du thromboxane A<sub>2</sub>, il sera débuté dès que le diagnostic est posé.

Il est possible de donner également par voie orale de l'aspirine (150 à 300mg).

Parallèlement l'équipe aura recours à l'utilisation de bloqueurs du P2Y<sub>12</sub> dans la prévention des risques de complications de l'angioplastie

Pendant de longues années on utilisait :

- Le Clopidogrel prescrit per os en dose de charge 600mg puis une dose d'entretien à 150 voire 75mg/j (c'est le seul qui peut être utilisé lors d'une thrombolyse intra veineuse)

Il était le seul médicament de sa classe à l'origine, il a montré quelques limites notamment sur le délai d'action qui pouvait être plus ou moins long ainsi que des variabilités de réponses selon la variabilité génétique de l'individu.

Dorénavant on utilise les nouveaux inhibiteurs du P2Y12 :

- Le Prasugrel 60mg per os puis en entretien 10mg/j
- Le Ticagrélol 180 mg puis 90mg deux fois par jour

→ Le Ticagrélol reste l'inhibiteur du P2Y12 le plus employé dans la pratique par rapport au Prasugrel.

Notons que l'on fait des doses de charges pour ces molécules pour les rendre plus rapidement efficaces car on sait que le délai d'action est de minimum de 2 à 4h, c'est alors via ces doses de charge on va accélérer l'activité de ces molécules.

Les propriétés pharmacologiques de ces deux molécules sont beaucoup plus intéressantes de par le délai d'action plus rapide mais surtout par le fait que ces molécules sont moins sujettes à des variabilités d'action d'origine génétique.

Elles ont prouvé leur supériorité dans le SCA ST+ en comparaison au Clopidogrel sans augmentation significative d'hémorragies majeures.

Ce sont les traitements de première intention dans les SCA ST+ traité par angioplastie primaire.

Le Clopidogrel sera réservé dans le cas où les nouveaux médicaments font preuve de contre-indication ou de limites d'utilisation.

*Il existe également le Cangrélol qui lui aussi est un inhibiteur du P2Y12 réversible mais par voie IV, il a un début d'action rapide. Cette molécule sera utilisée chez les patients non prétraités avec des inhibiteurs des récepteurs du P2Y12 par voie orale au moment de l'ICP ou ceux qui sont jugés incapables d'absorber les agents oraux.*

*Notons également que depuis quelques mois a été mis sur le marché le Ticagrélor sous forme orodispersible (modèle hospitalier), utilisé comme alternative au Ticagrélor sous forme comprimés pelliculés pour les patients ayant des difficultés à avaler les comprimés en entier, ils peuvent même être dispersés dans de l'eau et administré via une sonde naso-gastrique.*

Les inhibiteurs de la Glycoprotéine GPIIb-IIIa (Abciximab, Tirofiban, Eptifibatide) avant une angioplastie primaire n'ont pas montré un bénéfice quant à leur utilisation, de plus ils majorent le risque de saignement.

Ils seront envisagés en sauvetage, en cas de complication thrombotiques.

Ils peuvent être utilisés en tant que thérapie de sauvetage en cas d'évidence angiographique d'un thrombus important, d'un reflux lent ou d'autres complications thrombotiques.

D'après les nouvelles recommandations de 2017 il n'existe aucune preuve permettant de recommander l'utilisation systématique d'inhibiteurs du GPIIb/IIIa.

#### **e) Héparine**

**(47-48-49)**

De l'héparine par voie intraveineuse sera également injectée systématiquement quel que soit la stratégie de reperfusion adoptée.

L'héparine utilisée peut être :

- Les HNF (héparine non fractionnée) administrée en bolus initial de 70 à 100UI/kg puis relayée par voie IV à la seringue autopulsée (12UI/Kg initial puis adaptation selon TCA)
- L'énoxaparine prescrite en bolus IV de 30mg (0.5mg/kg) puis relayé par une injection de 1mg/kg sous cutanée toutes les 12h (attention elle est contre indiquée si l'individu est insuffisant rénal)
- La bivalirudine administrée en bolus initial de 0.75mg/kg suivi d'une perfusion de 1.75mg/kg/h

Voici le tableau récapitulatif de l'anticoagulation utilisée :

Héparine Fractionnée (HNF)	Non	Bolus Initial de 70 à 100UI/kg	Puis relayée par voie IV à la seringue électrique (12UI/kg)
Enoxaparine		Bolus IV de 30mg (0.5mg/kg)	Puis relayée par une SC de 1mg/kg toutes les 12h

Bivalirudine	Bolus initial de 0.75mg/kg	Relayée par une perfusion de 1.75mg/kg/h
--------------	----------------------------	--

Dans l'essai ATOLL, il a été démontré que l'Enoxaparine IV était supérieure à l'HNF en ce qui concerne des critères d'effets ischémiques, de la mortalité et des saignements importants, l'Enoxaparine IV doit être recommandée en termes d'anticoagulation dans les STEMI en première intention, puis viens ensuite les HNF en seconde intention.

Dans cet essai il a été remarqué qu'on réduisait de 17% le risque à 30 jours d'avoir un décès, complications de l'IDM, saignements majeurs. Ces données ont été confirmées par une méta analyse.

La bivalirudine qui était recommandée dans les années antérieures (notamment dans l'étude HORIZON MI) n'a plus la même place dans ces nouvelles recommandations, en effet celle-ci n'a pas montré d'efficacité supérieure par rapport à l'Enoxaparine IV (en terme de risque de saignement mais aussi du risque de thrombose de stent), de plus celle-ci est beaucoup plus chère que l'Enoxaparine IV.

D'où le fait qu'aujourd'hui dans les STEMI il est plutôt préférable d'utiliser l'Enoxaparine.

La bivalirudine ne pourra être utilisée que s'il y a risque de thrombopénie induite par héparine par contre.

**f) Quel antagoniste du récepteur P2Y12 choisir ?**

**1- L'étude TRITON**

**(50-51-52)**

Le traitement antiplaquettaire associant aspirine et clopidogrel était la seule association utilisée en ce qui concerne la prise en charge des SCA ST+ depuis de nombreuses années, mais aussi après la mise en place d'une prothèse endovasculaire.

Cette association avait un effet bénéfique et efficace vis-à-vis du risque de thrombose de stent mais également une réduction de 20% que l'on retrouve dans l'étude CURE concernant des évènements tels que :

- Décès
- Infarctus
- Ischémie réfractaire

En effet ces évènements ont diminué de près de 20% au 30<sup>ème</sup> jour et à 1 an après l'infarctus du myocarde au prix néanmoins d'un surcroît de complications hémorragiques.

De ce fait cette association était fortement recommandée par les sociétés savantes de cardiologie, ESC (Société Européenne de Cardiologie) ainsi que l'American college of cardiology-american heart association (ACC-AHA) pour une durée allant d'un mois à voire 1 an selon les cas.

Cependant il a été remarqué avec le Clopidogrel quelques variabilités individuelles de niveau d'inhibition plaquettaire ainsi qu'une vitesse d'action modeste à ce niveau, l'étude TRITON a pour but de montrer quelle plus value pouvait apporter le Prasugrel à ce niveau.

Dans cette étude il a été montré que le Prasugrel pouvait inhiber de façon plus rapide et intense l'agrégation plaquettaire par rapport au Clopidogrel, avec une dose de charge de Prasugrel de 60mg l'inhibition maximale est atteinte 30 min après la prise au contraire du Clopidogrel ou l'inhibition maximale est atteinte environ 2 à 4h après pour une dose de charge de 300mg.

De plus avec le Prasugrel il y aura l'avantage d'obtenir une réponse plus reproductible avec tout de même une variabilité interindividuelle et un taux de non-répondeurs plus faible.

L'étude a donc validé de façon définitive la notion selon laquelle une inhibition plus rapide, plus constante et plus profonde de l'agrégation plaquettaire conduit à une amélioration du bénéfice clinique.

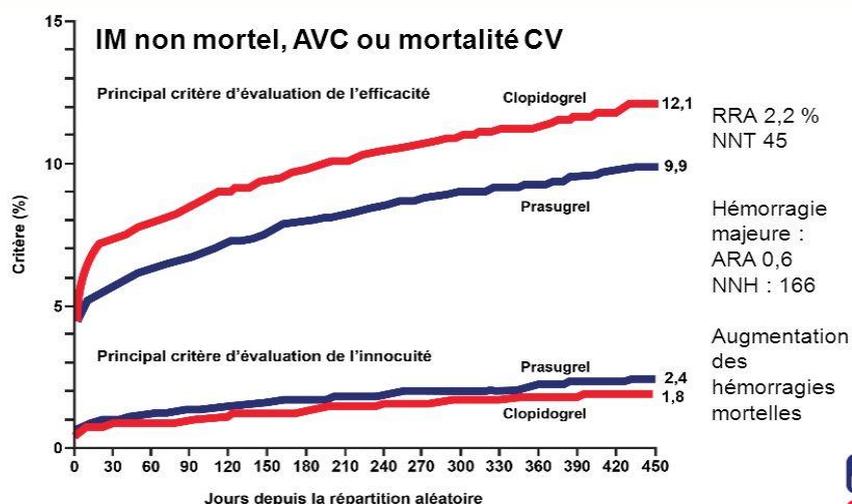
Cependant cette amélioration se fait au prix d'un excès de complications hémorragiques surtout pour certains groupes de la population, particulièrement chez les sujets âgés (>75 ans), ceux ayant un faible poids corporel (<60kg) et ceux ayant des antécédents d'accidents vasculaires cérébraux.

A l'inverse ce bénéfice s'observe sans excès de complications hémorragiques chez les diabétiques et chez les malades souffrant d'infarctus avec sus-décalage du segment ST

Il est aussi très prisé lors d'une angioplastie car il diminue de façon conséquente le risque de thrombose de stent.

Schéma représentant les différents critères d'évaluation de l'efficacité entre le Clopidogrel et le Prasugrel selon l'étude TRITON

## TRITON (2007)



Wiviott SD, et al. N Engl J Med. 2007;357(20):2001-2015.



## 2- L'étude PLATO

(53)

L'étude PLATO quant à elle ressemble fortement à l'étude triton puisqu'il s'agissait pour elle de démontrer la supériorité du Ticagrélol par rapport au Clopidogrel lors d'une angioplastie primaire.

Ici on avait 180mg de Ticagrelor suivi d'une dose d'entretien de 90mg deux fois par jour comparé à la dose de charge de Clopidogrel 300mg suivi d'une dose d'entretien de 75mg

Le Ticagrélol réduisait d'environ 15% le risque de décès cardiovasculaire, infarctus ou AVC mais également d'environ 31% le risque de thrombose de stent.

La réduction du taux de mortalité totale a diminué quant à elle d'environ 20%

	Ticagrélol (n=4201)	Clopidogrel (n=4229)	Valeurs de p
Taux global de décès CV, infarctus, AVC	9.3%	11%	0.02
Mortalités toutes causes confondues	4.9%	6%	0.04
Thromboses de stent prouvées	1.6%	2.5%	0.01

Notons également que le taux de complications hémorragiques majeures est quasiment identique entre les deux molécules

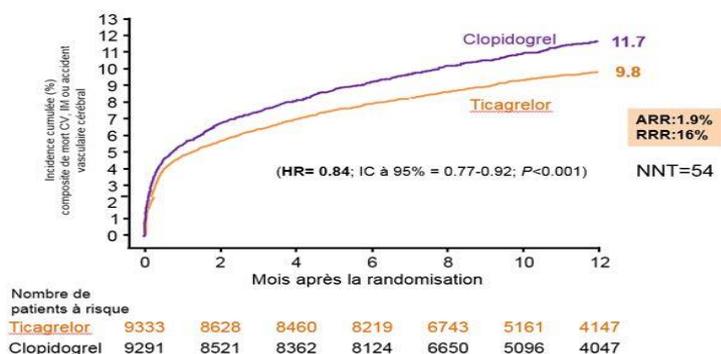
Cette étude montre l'intérêt du Ticagrélol dans l'angioplastie à haut risque, surtout dans l'angioplastie urgente avec une molécule qui aura une certaine rapidité d'action

Les résultats des études PLATO et TRITON démontrent que ces nouveaux inhibiteurs du récepteur P2Y12 ont une place dans la phase pré hospitalière de par leurs délais d'action beaucoup plus rapide et intense.

Ces molécules doivent être aujourd'hui considérées comme le Gold Standard dans le SCA ST+ (surtout le Ticagrélol qui a une place prépondérante dans la prise en charge pré hospitalière).

## Schéma comparant les efficacités selon différents critères entre le Ticagrélor et Clopidogrel

### **PLATO: Ticagrelor diminue l'incidence de décès CV, IM ou AVC, comparativement au Clopidogrel**



Wallentin L, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;361:1045-1057.



### **3- Quand l'administrer ?**

**(54-55-56)**

La question était de savoir s'il fallait plutôt administrer les antagonistes des récepteurs P2Y12 avant l'hospitalisation c'est-à-dire au moment du transfert du patient vers un centre de PCI primaire ou bien s'il fallait l'administrer juste avant d'entrer à la salle de cathétérisme.

Lors de l'étude ATLANTIC on a ressorti la conclusion que le fait d'administrer ces molécules le plus tôt possible permettait de réduire les thromboses de stent de façon significative sans avoir de sur risque de complications hémorragiques mais aussi d'atteindre une efficacité plus précoce.

Pour ce qui concerne le Clopidogrel lors d'un essai randomisé il a été démontré qu'il était également plus intéressant d'administrer le plus précocement possible une dose de charge de celui-ci plutôt que de le faire juste avant l'entrée en salle de cathétérisme.

Cependant dans le cas où le diagnostic du STEMI n'est pas sûr à 100% l'étude recommande de différer l'administration de la dose de charge du P2Y12.

## **10) La prise en charge hospitalière**

Comme nous l'avons vu auparavant et comme l'indiquent les données littéraires, le diagnostic d'un SCA ST+ est relativement facile à réaliser.

Le problème pour ces professionnels de santé est qu'il faut agir le plus rapidement possible pour désobstruer l'artère coronaire occluse tout en choisissant la technique la plus adaptée.

Au niveau hospitalier il y aura deux techniques différentes qui peuvent être employées, ces techniques seront utilisées selon certains critères.

Il existe la réouverture de l'artère occluse de « manière médicamenteuse » qui est la fibrinolyse ou bien la réouverture de l'artère occluse de « manière mécanique » qui est l'angioplastie primaire.

En ce qui concerne les SCA ST+ si le diagnostic est effectué dans les 12h après le début des symptômes, la reperfusion devra être réalisée le plus rapidement possible (c'est-à-dire 120 minutes après le diagnostic de STEMI)

La réduction des délais est cruciale, d'autant plus que c'est pendant la phase initiale que le risque d'évolution vers l'arrêt cardiaque est le plus important et qu'en parallèle le bénéfice d'une revascularisation coronaire est le plus important.

La mise en œuvre des thérapeutiques de reperfusion nécessite une coordination pré-établie et parfaite des différents acteurs de santé que ce soit des urgentistes, cardiologues des soins intensifs de cardiologie mais aussi des cardiologues interventionnels voire réanimateurs.

### **a) Angioplastie primaire**

**(57-58-59-60-61-62-63)**

Elle relève de la cardiologie interventionnelle, ne nécessite pas l'ouverture du thorax. C'est un acte invasif qui nécessite l'introduction d'un cathéter soit au niveau du pli de l'aîne (artère fémorale) ou au niveau du poignet (artère radiale).

Cependant la dernière étude MATRIX souhaite que l'on favorise la voie radiale en tant que site d'accès par défaut, ce site permettrait de réduire les saignements au site d'accès mais aussi réduire les complications vasculaires et de nécessité de transfusion.

Elle aura pour but de rétablir la circulation artérielle en dilatant le rétrécissement ou la sténose coronaire à l'aide d'un ballonnet gonflable (notons que la

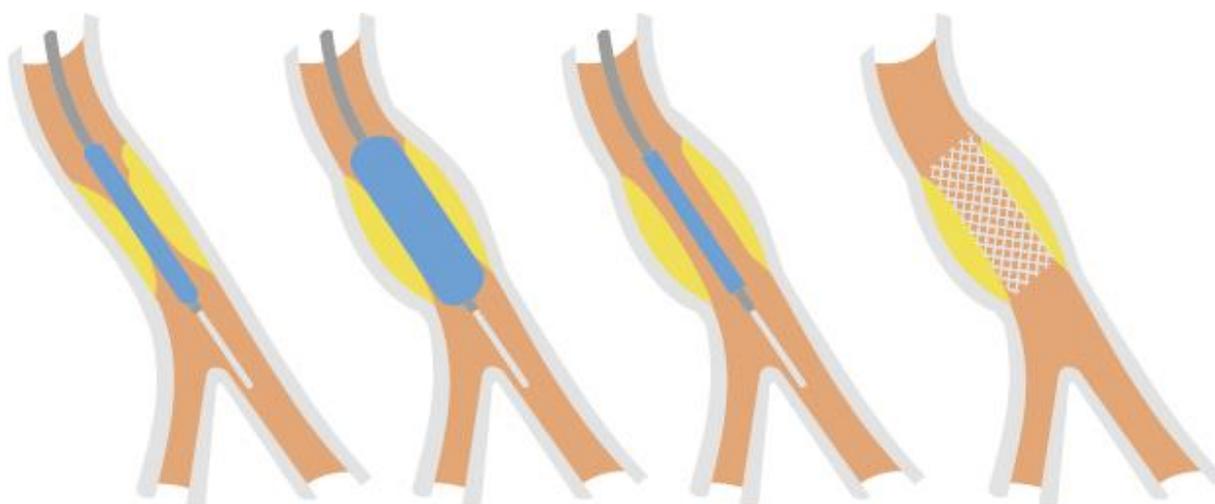
coronarographie faite auparavant aura permis de localiser les artères coronaires qui ont besoin de l'intervention).

Une fois gonflé le ballon écrase la plaque d'athérome et agrandit le diamètre de l'artère.

Ce ballon sera ensuite dégonflé pour rouvrir la voie de la circulation sanguine et rétablir le flux.

Dans la majeure partie des cas (90 % des cas), un stent y est introduit, c'est une sorte de mini ressort que l'on introduit dans l'artère pour éviter qu'elle se rebouche.

Aujourd'hui beaucoup de stents sont dits « actifs », il sera recouvert d'une molécule qui va volontairement ralentir et améliorer la cicatrisation de l'artère afin d'éviter une prolifération qui entrainerait à nouveau un rétrécissement que l'on appelle une resténose.



Coupe longitudinale d'une artère coronaire obstruée par des dépôts graisseux.



Un mandrin est glissé dans l'artère et à travers le rétrécissement.



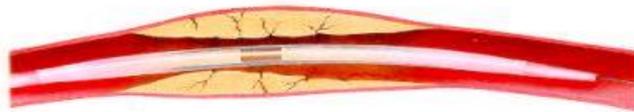
Le ballonnet dans le rétrécissement.



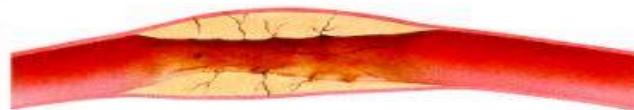
Une fois que le ballonnet est en place il est gonflé, ce qui provoque l'écrasement des dépôts de graisse et le léger étirement de l'artère.



Le ballonnet est dégonflé avant d'être retiré de l'artère.



La dilatation a élargi la partie rétrécie de l'artère; le flux sanguin peut à nouveau perfuser le cœur normalement.



On considère une angioplastie primaire toute angioplastie réalisée pour un SCA ST+ sans fibrinolyse au préalable ou concomitante.

C'est une méthode mécanique qui a été initiée il y a environ 25 ans, elle n'était pas très utilisée auparavant au détriment de la fibrinolyse.

En effet l'angioplastie primaire était réalisée en cas de contre-indication à la fibrinolyse ou en cas d'échec de la fibrinolyse.

De nos jours les méthodes ont changées, l'angioplastie primaire dorénavant a une place prépondérante dans la phase hospitalière de la prise en charge des SCA ST+ en devenant la technique de premier choix comme en témoigne deux études publiées en 1993 prouvant la supériorité de l'angioplastie primaire sur la fibrinolyse lors des SCA ST+.

Lors d'une comparaison entre les deux, l'angioplastie primaire démontrait de meilleurs résultats notamment :

- une reperfusion plus efficace
- une diminution du risque de réocclusion de l'artère
- une meilleure préservation de la FEVG résiduelle et sans nul doute un meilleur pronostic.

De telle sorte que l'angioplastie primaire des SCA ST+ avec douleur de moins de 12h bénéficie d'une recommandation de grade IA.

Une recommandation de grade A est fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve (niveau 1).

Elle est efficace dans plus de 90% des cas, cependant elle nécessite des délais supplémentaires.

Cela va devoir nécessiter des centres disponibles 24h/24 et être hautement spécialisés dans le domaine.

En contrepartie il y a des avantages multiples comme :

- Le fait d'avoir un bilan immédiat des lésions coronaires
- Réouverture complète de l'artère
- Risques hémorragiques cérébraux minimes

Afin d'améliorer la sécurité et l'efficacité de cette méthode, les recommandations de l'ACC/AHA et de l'ESC insistent sur l'expérience du praticien en termes d'angioplastie primaire (plus de 75 angioplasties par an dont plus de onze pour le SCA ST+) mais aussi l'expérience sur le centre d'accueil.

### **1- Quel type de stent choisir ?**

**(64-65-66-67-68)**

Nous avons deux choix concernant la pose d'un stent, il peut y avoir un stent avec une endoprothèse en métal nu (BMS) qui sera associé à un risque plus faible de réinfarctus et de revascularisation du vaisseau cible mais pas à une réduction de la mortalité.

Dans les angioplasties primaires, les stents à élution de médicaments (DES) réduisent le risque de revascularisation répétée du vaisseau cible par rapport au BMS

Il a été démontré dans deux essais récents (EXAMINATION et CONFORTABLE) que les DES de nouvelle génération étaient supérieurs aux SBM chez les patients atteints d'un infarctus en réduisant le risque de thrombose de stent et de récurrence d'infarctus du myocarde.

Il y avait même une réduction de la mortalité toutes causes confondues par le DES par rapport aux BMS

Dans les DES nous avons un principe actif qui aura une action antimitotique parfois doté d'une action anti-inflammatoire et/ou immunosuppressive :

- Antimitotique (Paclitaxel)
- Immunosuppressive (Sirolimus, Tacrolimus, Everolimus)

La structure est généralement commune au niveau des stents avec un polymère qui sera durable, biodégradable diffusant de manière homogène le principe actif.

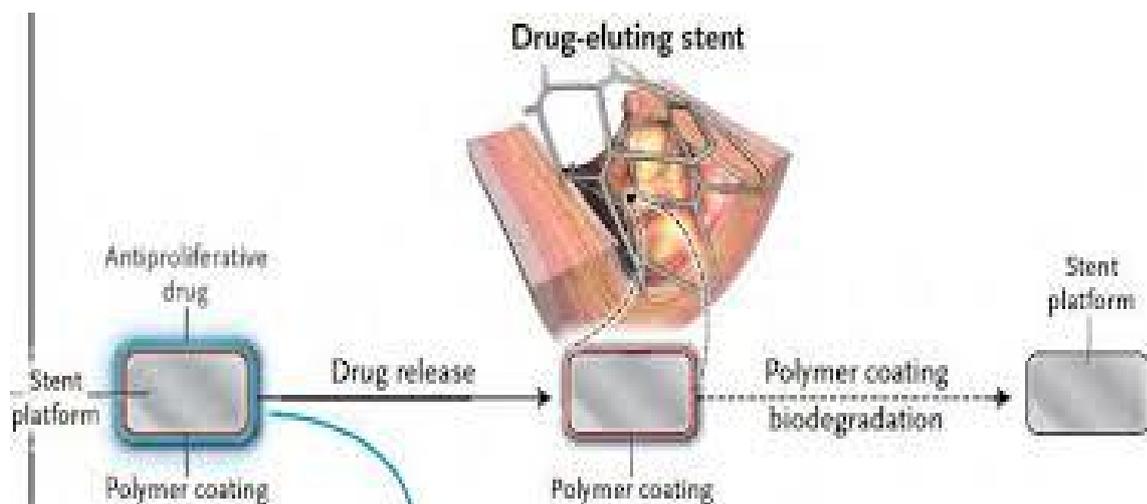


Schéma montrant la description d'un stent actif et sa composition.

Dans l'étude (NORSTENT) en Norvège il a été remarqué que les DES étaient associés à des taux plus bas de thrombose de stent (0,8% contre 1,2%) et de lésion cible et de toute revascularisation répétée (16,5% contre 19,8%)

	Délais	Stent nu (BMS)	Stent actif (DES)
<b>Thrombose aiguë</b>	0 à 24 heures après l'implantation	1,2%	0,5-0,9%
<b>Thrombose précoce (subaiguë)</b>	> 24 heures à 30 jours		
<b>Thrombose tardive</b>	> 30 jours à 1 an		
<b>Thrombose très tardive</b>	> 1 an	1,4%	0,6-1,3%

Tableau comparant les statistiques de thromboses de stent selon les différents types de stent posés :

Dans les dernières recommandations de 2017 il a été démontré que l'aspiration manuelle du thrombus n'était plus recommandée de manière systématique (thrombo-aspiration), par contre elle reste d'actualité dans le cas où la charge de thrombus résiduelle est importante après l'ouverture du navire avec un fil guide ou un ballon

### ***b) Fibrinolyse***

#### **(69-70-71-72-132)**

La fibrinolyse a constitué pendant plus de 20 ans le traitement de référence dans la prise en charge à la phase aigüe des SCA ST+, elle avait permis une augmentation de la survie mais aussi permis d'améliorer la fonction ventriculaire gauche.

Aujourd'hui la fibrinolyse est souvent contrainte à être utilisée en deuxième intention à cause de contre-indications fréquentes, une efficacité limitée sur la reperfusion et un risque accru d'hémorragies cérébrales de 0.9 à 1% avec un taux d'échec de reperfusion par fibrinolyse aux alentours de 30-40%.

La fibrinolyse en partie pré hospitalière demeure aujourd'hui encore une alternative selon certains cas prédéfinis.

Plus elle sera réalisée précocement plus elle sera efficace surtout dans les deux premières heures après le début des manifestations et si le patient est à haut risque cardiovasculaire.

Elle possède un intérêt réel lorsque les délais liés à la réalisation de l'angioplastie primaire excèdent 120min.

Actuellement trois fibrinolytiques sont utilisés (le ténecteplase, altéplase, reteplase) ont le même niveau de recommandation IB, seulement on remarque que la Ténecteplase (TNK-tPA) est plus souvent employée de par sa simplicité d'utilisation et de son efficacité (injection intraveineuse avec un risque d'hémorragie intra-cérébral de 0.5 à 1%)

On peut également faire un ajustement simple des dosages en fonction du poids, c'est aussi le plus sûr dans la prévention des saignements cérébraux et reste le plus facile à utiliser en pré-hospitalier.

Drug	Initial treatment	Specific contra-indications
<b>Doses of fibrinolytic therapy</b>		
Streptokinase	1.5 million units over 30–60 min i.v.	Previous treatment with streptokinase or anistreplase
Alteplase (tPA)	15 mg i.v. bolus 0.75 mg/kg i.v. over 30 min (up to 50 mg) then 0.5 mg/kg i.v. over 60 min (up to 35 mg)	
Retepase (rPA)	10 units + 10 units i.v. bolus given 30 min apart	
Tenecteplase (TNK-tPA)	Single i.v. bolus: 30 mg (6000 IU) if <60 kg 35 mg (7000 IU) if 60 to <70 kg 40 mg (8000 IU) if 70 to <80 kg 45 mg (9000 IU) if 80 to <90 kg 50 mg (10000 IU) if ≥90 kg It is recommended to reduce to half-dose in patients ≥75 years of age. <sup>121</sup>	
<b>Doses of antiplatelet co-therapies</b>		
Aspirin	Starting dose of 150–300 mg orally (or 75–250 mg intravenously if oral ingestion is not possible), followed by a maintenance dose of 75–100 mg/day	
Clopidogrel	Loading dose of 300 mg orally, followed by a maintenance dose of 75 mg/day. In patients ≥75 years of age: loading dose of 75 mg, followed by a maintenance dose of 75 mg/day.	
<b>Doses of anticoagulant co-therapies</b>		
Enoxaparin	In patients <75 years of age: 30 mg i.v. bolus followed 15 min later by 1 mg/kg s.c. every 12 hours until revascularization or hospital discharge for a maximum of 8 days. The first two s.c. doses should not exceed 100 mg per injection. In patients ≥75 years of age: no i.v. bolus; start with first s.c. dose of 0.75 mg/kg with a maximum of 75 mg per injection for the first two s.c. doses. In patients with eGFR <30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> , regardless of age, the s.c. doses are given once every 24 hours.	
UFH	60 IU/kg i.v. bolus with a maximum of 4000 IU followed by an i.v. infusion of 12 IU/kg with a maximum of 1000 IU/hour for 24–48 hours. Target aPTT: 50–70 s or 1.5 to 2.0 times that of control to be monitored at 3, 6, 12 and 24 hours.	
Fondaparinux (only with streptokinase)	2.5 mg i.v. bolus followed by a s.c. dose of 2.5 mg once daily up to 8 days or hospital discharge.	

©ESC 2017

Lorsque l'on fibrinolyse en pré hospitalier il y a aussi des traitements adjuvants qui sont administrés comme l'aspirine qui doit être prise en dose faible, le Clopidogrel sera ajouté à l'aspirine pour réduire le risque d'évènements cardiovasculaires et de mortalité chez les patients fibrinolyés.

L'essai TREAT a permis de comparer le Ticagrélol avec le Clopidogrel lorsque l'on avait recours à la fibrinolyse car jusqu'ici seul le Clopidogrel faisait l'objet d'une utilisation lors d'une fibrinolyse.

Il en est sorti la conclusion que le Ticagrélol n'a pas permis de réduire significativement la fréquence des évènements cardiovasculaires par rapport au Clopidogrel.

L'anticoagulant qui sera utilisé de préférence sera l'Enoxaparine par rapport à l'HNF malgré le risque accru d'hémorragie majeure

L'anticoagulation parentérale doit être administrée de préférence jusqu'à la revascularisation.

Si l'on doit résumer la stratégie employée lors d'une fibrinolyse ça sera :

- La tenecteplase en IV ajustée en fonction du poids
- L'aspirine et Clopidogrel en voie orale

- L'énoxaparine en IV qui sera ensuite mise en SC jusqu'au moment de la revascularisation

Comme nous l'avons vu auparavant l'angioplastie primaire reste tout de même la technique la plus utilisée de nos jours mais lorsqu'il y a impossibilité de réaliser celle-ci dans un délai de 120 min et en dehors des contre-indications, la fibrinolyse doit être initiée dans les 10 min (au lieu de 30 min en 2012) suivant le premier contact médical avec une efficacité optimale dans les 3 heures qui suivent le début des symptômes.

Cela dit ces patients fibrinolyés doivent être tout de même adressés à un centre capable de réaliser des angioplasties 24h/24 et 7j/7 (preuve IA).

S'il y a eu succès de la fibrinolyse une coronarographie doit être réalisée pour vérifier que la situation s'améliore au niveau du thrombus.

En cas d'échec par contre de la fibrinolyse, il sera envisagé une angioplastie de sauvetage.

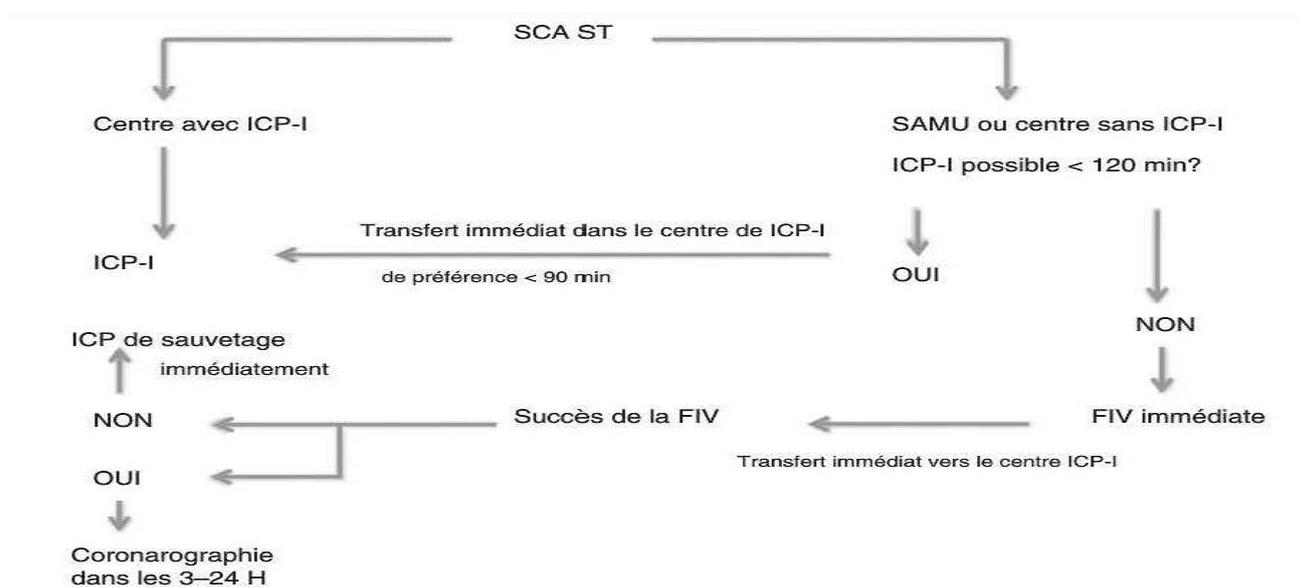


Schéma : Représentant l'arbre décisionnel concernant l'organisation de la prise en charge des SCA ST+ préhospitalière et hospitalier.

**c) Quelle technique plutôt choisir, fibrinolyse ou angioplastie ?**

**(59-73-74-75)**

Le facteur clé pour le choix est le délai estimé entre le transfert vers un centre de cardiologie interventionnelle à partir de l'apparition de la douleur thoracique et du premier contact médical.

L'angioplastie est la technique la plus recommandée, tout doit être mis en œuvre pour réduire au maximum les délais de diagnostic mais aussi de transfert pour permettre une meilleure prise en charge, réduire le risque de complications cardiovasculaires liés au SCA ST+.

En cas de prise en charge dans un environnement sans possibilité d'angioplastie, le transfert doit être immédiat vers un centre pouvant la réaliser.

Si le délai jusqu'à inflation du ballon d'angioplastie est estimé à être inférieur à 120min la fibrinolyse préalable ne sera pas recommandée.

Ce délai doit être au maximum de 120min voire même 90min (pour les patients de moins de 75 ans ou avec un SCA ST+ antérieur étendu ou avec des symptômes évoluant depuis moins de 3heures).

Si ce délai de 120 min ne peut être respecté, les patients admis dans un centre sans angioplastie primaire doivent bénéficier d'une fibrinolyse immédiate en dehors des contre-indications puis être transférés dans un centre pouvant réaliser une coronarographie (IA) (avec possibilité de réaliser une angioplastie de sauvetage le cas échéant) dans un délai de 3 à 24h en cas de fibrinolyse efficace.

Tableau récapitulant les délais selon les différents types de situations lors d'un STEMI

Intervals	Time targets
Maximum time from FMC to ECG and diagnosis <sup>a</sup>	≤10 min
Maximum expected delay from STEMI diagnosis to primary PCI (wire crossing) to choose primary PCI strategy over fibrinolysis (if this target time cannot be met, consider fibrinolysis)	≤120 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in patients presenting at primary PCI hospitals	≤60 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in transferred patients	≤90 min
Maximum time from STEMI diagnosis to bolus or infusion start of fibrinolysis in patients unable to meet primary PCI target times	≤10 min
Time delay from start of fibrinolysis to evaluation of its efficacy (success or failure)	60–90 min
Time delay from start of fibrinolysis to angiography (if fibrinolysis is successful)	2–24 hours

#### **d) Pontage aorto-coronaire**

**(75)**

En cas d'échec de l'angioplastie, ou si certaines lésions rendent impossible l'angioplastie primaire, une revascularisation chirurgicale en urgence est possible, elle sera envisageable que lorsqu'un territoire extrêmement important est en cause et si la chirurgie peut être réalisée dans les 3 à 4h.

### **11) Traitement médicamenteux de fond après la phase aigue**

#### **a) Protocole BASICON**

##### **1- Béta Bloquant**

**(76-78)**

L'intérêt du Béta Bloquant en post infarctus immédiat en l'absence d'insuffisance cardiaque a été confirmé, cependant il a souvent été discuté à distance de l'infarctus en raison de l'ancienneté des études

Grâce à l'analyse du registre français des infarctus du myocarde FAST MI sur 2050 patients ne présentant pas d'insuffisance cardiaque associée il a été démontré un intérêt dans la prise précoce d'un béta bloquant avec une réduction de 54% du risque de mortalité à 30 jours.

Cet intérêt se décime progressivement au fil des mois à tel point qu'au-delà d'une année de prise celui-ci n'améliore pas la survie sauf s'il est pris avec une statine en complément.

Par contre lorsqu'il y a signe d'insuffisance cardiaque (FEVG < 40%) et que l'on arrête le béta bloquant nous avons remarqué que la mortalité a doublée à 5 ans ce qui confirme le grand intérêt de ceux-ci.

L'introduction du béta bloquant par voie orale doit être faite dans les premières 24h pour les patients stables sur le plan hémodynamique.

Les Béta Bloquants les plus utilisés dans ce cas sont les molécules suivantes Aténolol, Bisoprolol, Nebivolol qui sont reconnus comme étant des béta bloquants cardiosélectifs (agissent le plus spécifiquement sur les récepteurs  $\beta_1$  cardiaques).

Quant à la question du maintien à vie de ces Béta Bloquants en absence de signe d'insuffisance cardiaque reste ouverte, il faudrait de nouvelles études pour établir de nouvelles recommandations du côté de la société européenne de Cardiologie par contre du côté des recommandations américaines l'intérêt d'utiliser ces béta-

bloquants au long cours reste d'actualité malgré les doutes qu'on peut émettre en Europe.

La posologie optimale ramène à 60 battements par minute la fréquence cardiaque au repos et 130 battements par minute la fréquence à l'effort.

Ils restent contre indiqués en cas de bradycardies sévères, de bloc auriculo-ventriculaire, BPCO, asthme sévère.

Voici un tableau récapitulatif des différents  $\beta$ -bloquants utilisés :

DCI	Spécialité	Posologie	Effets indésirables	Contre-Indication
Aténolol	Tenormine	50 à 100mg/j	Bradycardie	BAV
Bisoprolol	Cardensiel ou Détensiel	1,25mg à 10mg/j	Hypotension artérielle	Bronchopathies obstructives
Nebivolol	Temerit	5 à 10mg/j	Syndrome de Raynaud	(asthme, BPCO)
Acebutolol	Sectral	200 à 400mg/j	Crise asthme	Bradycardie ou hypotension sévère
Metoprolol	Seloken, Lopressor	100 à 200mg en 2 prises par jour	Hypoglycémie	

## **2- Antiagrégant plaquettaire**

**(79-80-81)**

Ce sont des médicaments anti-thrombotiques qui agissent par inhibition de l'agrégation plaquettaire, en effet les plaquettes ont un rôle prépondérant dans la formation d'éventuels thrombus.

De nos jours suivant les nouvelles recommandations de l'ESC 2017 une double antiagrégation plaquettaire doit être instaurée pour une durée en général d'un an pour les patients ayant eu un syndrome coronarien aigu.

En effet la durée préconisée est d'un an pour les SCA ST+ mais la prescription peut être modulable à 6 mois (voire 3 mois) en cas de

- haut risque hémorragique
- patient âgé
- patient sous anticoagulant
- patient possédant un stent actif nouvelle génération

Ou au contraire peut être prolongée au-delà de 12 mois en cas de bonne tolérance chez un patient à haut risque ischémique (exemple l'étude PEGASUS a montré un bénéfice net et indiscutable sur la prolongation de la DAPT avec le Clopidogrel)

Nous remarquons que cela dépend du contexte, du caractère à haut risque hémorragique ou non du patient

➔ Cela tend vers une médecine personnalisée

Afin de déterminer la durée de l'utilisation de la double anti agrégation plaquettaire il faut déterminer un score :

- Le Score hémorragique « PRECISE DAPT » : un score supérieur ou égal à 25 est en faveur d'une réduction de la durée de la double anti agrégation plaquettaire
- Le Score ischémique « DAPT » : un score supérieur ou égal à 2 est en faveur de la poursuite de la durée de la double anti agrégation plaquettaire

Elle permet de diminuer les risques ischémiques tels que la thrombose de stent.

**Table 3** Risk scores validated for dual antiplatelet therapy duration decision-making

	PRECISE-DAPT score <sup>18</sup>	DAPT score <sup>15</sup>
Time of use	At the time of coronary stenting	After 12 months of uneventful DAPT
DAPT duration strategies assessed	Short DAPT (3–6 months) vs. Standard/long DAPT (12–24 months)	Standard DAPT (12 months) vs. Long DAPT (30 months)
Score calculation <sup>a</sup>	HB $\geq 12$ 11.5 11 10.5 $\leq 10$ WBC $\leq 5$ 8 10 12 14 16 18 $\geq 20$ Age $\leq 50$ 60 70 80 $\geq 90$ CrCl $\geq 100$ 80 60 40 20 0 Prior Bleeding No <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> Score Points 0 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30	Age $\geq 75$ -2 pt 65 to <75 -1 pt <65 0 pt Cigarette smoking +1 pt Diabetes mellitus +1 pt MI at presentation +1 pt Prior PCI or prior MI +1 pt Paclitaxel-eluting stent +1 pt Stent diameter <3 mm +1 pt CHF or LVEF <30% +2 pt Vein graft stent +2 pt
Score range	0 to 100 points	-2 to 10 points
Decision making cut-off suggested	Score $\geq 25$ → Short DAPT Score <25 → Standard/long DAPT	Score $\geq 2$ → Long DAPT Score <2 → Standard DAPT
Calculator	<a href="http://www.precisedaptscore.com">www.precisedaptscore.com</a>	<a href="http://www.daptstudy.org">www.daptstudy.org</a>

Tableau récapitulatif des différents critères d'évaluation du score PRECISE DAPT et DAPT score

HB -> Hemoglobine

WBC -> Leucocytes

*CrCL-> Clairance Creatinine*

*Prior bleeding -> ATCD hémorragiques*

- Aspirine

Le premier antiagrégant plaquettaire utilisé est l'aspirine :

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie du thromboxane A2
- L'aspirine est indiquée chez tout coronarien en absence de contre-indication (allergie, ulcère gastro-duodéal)
- Posologie habituelle : 75mg/jour (ex : Kardegic 75mg)

Le deuxième antiagrégant plaquettaire utilisé peut être le Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrélor

- Clopidogrel

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie de l'ADP
- Il peut être prescrit en 1ère intention en cas d'atteinte plurivasculaire (arthériopathie, carotides ou périphérique) ou en association avec l'aspirine au décours d'une implantation d'une endoprothèse (4 semaines après un stent nu, classiquement 1 an après un stent actif)
- Posologie 75mg/jour soit 1 prise/jour

- Prasugrel

- Inhibiteur de l'activation et de l'agrégation plaquettaire par l'intermédiaire de la liaison irréversible de son métabolite actif aux récepteurs à l'ADP de type P2Y12 sur les plaquettes
- Posologie d'entretien 10mg/jour soit une prise par jour

- Ticagrélor

- Inhibition de l'activation et de l'agrégation plaquettaire grâce à une liaison sélective et réversible au récepteur P2Y12, cela va donc empêcher l'activation et l'agrégation plaquettaire dépendantes du P2Y12 et induites par l'ADP
- Posologie d'entretien 90mg 2 fois/jour

*Il est également recommandé chez ces patients d'assurer une protection gastrique via les inhibiteurs à pompe à protons (IPP) chez ceux qui ont des antécédents d'hémorragie gastro-intestinale, ceux qui ont un âge avancé, l'utilisation concomitante d'anticoagulants, de stéroïdes ou d'AINS.*

Tableau récapitulatif des différents anticoagulants utilisés :

DCI	Spécialité	Posologie	Effets indésirables	Contre-indication
Acide Acétylsalicylique	Kardégic, Aspirine protect	75 à 300mg/j	Troubles digestifs	Lésion hémorragique
Clopidogrel	Plavix	75mg/j	Troubles rénaux	Ulcère en évolution
Ticagrélol	Brilique	90mg 2 fois/j	Asthme,	Insuffisance hépatique
Prasugrel	Efient	10mg/j	bronchospasme	sévère
Acide acétylsalicylique + Clopidogrel	Duoplavin	75mg/75mg 1 fois par jour	Néphrotoxicité Risque ulcère	Antécédent AVC (pour Efient)

### **3- Statine**

**(82-83-84-85-86)**

Les statines sont souvent discutées si elles sont prises en prévention primaire par contre elles ont démontrées toute leur efficacité en terme de prévention secondaire.

Elles sont recommandées chez tous les patients ayant fait un infarctus du myocarde et ce à n'importe quelle concentration de LDL-Cholestérol au moment de l'infarctus

Elle est instaurée le plus tôt possible pour que le patient soit le plus observant possible, la statine doit avoir un dosage le plus fort possible en prévention secondaire car c'est avec ces dosages élevés que l'on voit des avantages cliniques précoces et durables (ex : Atorvastatine 80mg, Simvastatine 40mg, Rosuvastatine)

L'objectif de ces statines est d'avoir un LDL-c <0,7 g/L (1,8mmol/L) ou une réduction d'au moins 50% si le LDL-c était compris entre 1,8mmol/L et 3,5mmol/L

Les statines de faible dosage sont instaurées pour les personnes âgées en général, les insuffisants hépatiques, rénaux, ceux qui présentent le plus de risques aux effets indésirables des statines (ex : cytolyse hépatique, rhabdomyolyse)

Un bilan lipidique sera réalisé 4 à 6 semaines après l'infarctus pour voir si les valeurs cibles ont été atteintes et s'il faut réajuster le dosage des statines.

Chez les patients intolérants aux statines un traitement par Ezetimibe 10mg doit être envisagé.

Il a été même remarqué dans l'étude IMPROVE-IT qu'une association Ezetimibe 10mg/ Simvastatine 40mg réduisait de manière plus importante les critères de décès cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde, d'hospitalisation pour angor instable, d'AVC par rapport à la Simvastatine 40mg seule (32,7% contre 34,7%)

Un bilan lipidique devra être réalisé pour voir l'efficacité de ces statines mais aussi un suivi de la fonction hépatique (transaminases ASAT, ALAT) et musculaire avec les CPK (créatine phosphokinase).

Tableau récapitulant les différents types de statines utilisées :

DCI	Spécialité	Posologie	Effet indésirable	Contre-indication
Atorvastatine	Tahor	10 à 80mg/j	Hépatotoxicité Myalgies, rhabdomyolyse	Atteinte hépatique Insuffisance rénale sévère
Fluvastatine	Lescol	20 à 80mgj		
Pravastatine	Vasten	10 à 40mg/j		
Simvastatine	Zocor	10 à 40mg/j		
Rosuvastatine	Crestor	5 à 40mg/j		
Ezetimibe + simvastatine	Inegy	10/20mg ou 10/40mg		

**4- Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)**

**(87-88-89)**

Ils sont utilisés pour prévenir le remodelage ventriculaire et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque et ont démontré toute leur efficacité en termes de réduction de la mortalité immédiate et secondaire dans l'infarctus.

Les IEC sont recommandés chez les patients présentant une FEVG < 40% ou ceux ayant déjà présenté une insuffisance cardiaque avant l'infarctus, une hypertension artérielle, un diabète.

Selon une étude ils permettent de réduire de manière faible mais significative la mortalité à 30 jours.

Si le patient est intolérant aux IEC ou présente une contre-indication à ceux-ci, le praticien pourra avoir recours aux SARTANS (ARA2).

L'instauration de l'IEC doit se faire par palier croissant pour permettre de trouver la dose thérapeutique efficace (ex : Ramipril augmentation par dosage 1,25mg puis 2,5mg puis 5mg puis 10mg)

La dose sera doublée toutes les 2 à 4 semaines pour atteindre la dose adéquate.

Pour le Zofénopril nous retrouvons également la même règle d'instauration, le traitement devra être débuté dans les 24 premières heures après le début des symptômes de l'infarctus du myocarde.

Les 2 premiers jours on aura 7,5mg toutes les 12heures, le 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> jour on mettra 15mg toutes les 12h puis du 5<sup>ème</sup> jour jusqu'à la fin du traitement 30mg toutes les 12h.

Un suivi par prise de sang peut être réalisé pour éviter toutes IRA (insuffisance rénale aigue), kaliémie ...

Tableau récapitulant les différents IEC utilisés :

DCI	Spécialité	Posologie	Effet indésirable	Contre-indication
Captopril	Lopril	25 à 100mg/j	Hypotension IRA fonctionnelle Hyperkaliémie Hyponatrémie Toux sèche persistante réversible à l'arrêt	Hypersensibilité
Lisinopril	Zestril	5 à 20mg/j		
Perindopril	Coversyl	2,5 à 10mg/j		
Ramipril	Triatec	1,25 à 10mg/j		
Trandolapril	Odrik	2 à 4mg/j		
Zofenopril	Zofénil	15 à 60mg/j		

## **5- Inhibiteurs calciques**

**(90-91)**

Chez les patients présentant une contre-indication aux bêta bloquants notamment ceux présentant une maladie broncho-obstructive des voies aériennes les inhibiteurs calciques représentent une option alternative si ces personnes- là ne souffrent pas d'insuffisance cardiaque.

Les dihydropyridines quant à elles n'ont pas montré d'effets bénéfiques après un STEMI.

Il est plus préférable d'utiliser le Vérapamil.

## **6- Correction des facteurs de risque cardiovasculaires et règles hygièno diététiques**

**(92)**

L'un des premiers facteurs de risque à contrôler voire supprimer est le tabac

La lutte anti-tabac est un objectif majeur en terme de politique de santé publique, c'est aussi un facteur de risque prépondérant dans les maladies cardiovasculaires, en particulier dans l'infarctus du myocarde.

Nous verrons par la suite comment le pharmacien peut aider la prise en charge de ces patients fumeurs.

Il faut également que la pression artérielle soit stabilisée de manière médicamenteuse si elle est trop élevée mais également avoir la possibilité pour le patient de la contrôler avec un auto-tensiomètre chez lui et de discuter ces chiffres avec son médecin.

Notons que la tension artérielle ne doit pas dépasser 140mmHg de systole et 90mmHg en diastole.

Nous verrons de nouveau comment le pharmacien peut favoriser le patient à adopter le bon comportement et à réduire sa consommation de sel.

La glycémie doit être contrôlée de manière régulière car on sait qu'un patient diabétique multiplie par 3 son risque cardiovasculaire.

Des journées de dépistage de diabète sont organisées dans des pharmacies afin de favoriser le diagnostic précoce du diabète par le pharmacien et permettre la prise en charge des patients par le médecin traitant.

Beaucoup de personnes sont diabétiques mais l'ignorent comme en témoigne ce chiffre de l'ARS en grand est (40 000 à 45 000 personnes sont diabétiques mais

l'ignorent) et à l'échelle nationale nous en sommes à 700 000 personnes qui l'ignorent.

Un diagnostic précoce permettrait d'éviter ce risque de complications au niveau cardiovasculaire (complications macroangiopathiques).

On parlera de diabète quand la glycémie à jeun sera supérieure à 1.26g/L à deux reprises ou lorsque la glycémie sera supérieure à 2g/L à n'importe quel moment de la journée à deux reprises.

L'hypercholestérolémie doit être contrôlée et traitée si les règles hygiéno-diététiques ne suffisent pas car le risque est d'accumuler le LDL-cholestérol au niveau des artères favorisant ainsi l'athérosclérose.

Avoir une activité sportive adaptée au patient d'au moins 30 minutes par jour plusieurs fois par semaine voire tous les jours :

- Marche active
- Course à pied
- Vélo
- Natation

Celles-ci permettraient de lutter contre la sédentarité et surtout contre le surpoids qui est un facteur de risque majeur.

Une perte de poids est souvent conseillée également pour permettre de réduire considérablement le risque de maladie cardiovasculaire.

## **12) Infarctus du myocarde avec des coronaires non obstructives (MINOCA : Myocardial Infarction with Non Obstrucive Coronary Arteries)**

**(93-94-95)**

De nos jours nous observons des cas d'infarctus du myocarde variant entre 1 et 14% ou l'on remarque l'absence de coronaropathie obstructive (sténose > 50%).

Le fait d'avoir une sténose < 50% avec une ischémie et une élévation du segment ST n'exclut pas des causes sous-jacentes comme l'athérombose.

Ci-dessous nous allons définir quels sont les critères qui permettent de diagnostiquer un MINOCA.

<b>The diagnosis of MINOCA is made immediately upon coronary angiography in a patient presenting with features consistent with an AMI, as detailed by the following criteria:</b>
(1) Universal AMI criteria <sup>8</sup>
(2) Non-obstructive coronary arteries on angiography, defined as no coronary artery stenosis $\geq 50\%$ in any potential IRA
(3) No clinically overt specific cause for the acute presentation

©ESC 2017

Tableau récapitulatif des critères de diagnostic d'un MINOCA

Dans les MINOCA on peut avoir plusieurs étiologies possibles :

- Secondaire à des troubles coronariens épicaux (ex : rupture de plaque athérosclérotique, ulcération, fissure, érosion ou dissection coronaire) avec sténose non obstructive, sans coronaropathie
- Déséquilibre entre l'offre et la demande d'O<sub>2</sub> (ex : spasme de la coronaire)
- Dysfonctionnement endothélial de la coronaire (ex : spasme microvasculaire)
- Secondaire à des troubles du myocarde sans toucher aux coronaires (ex : myocardites)

En connaissant la cause sous-jacente nous aurons donc des stratégies thérapeutiques spécifiques selon les différents cas.

En aucun cas il ne faut sous-estimer le MINOCA car la mortalité reste tout de même importante avec un taux de 3.5% sur un an.

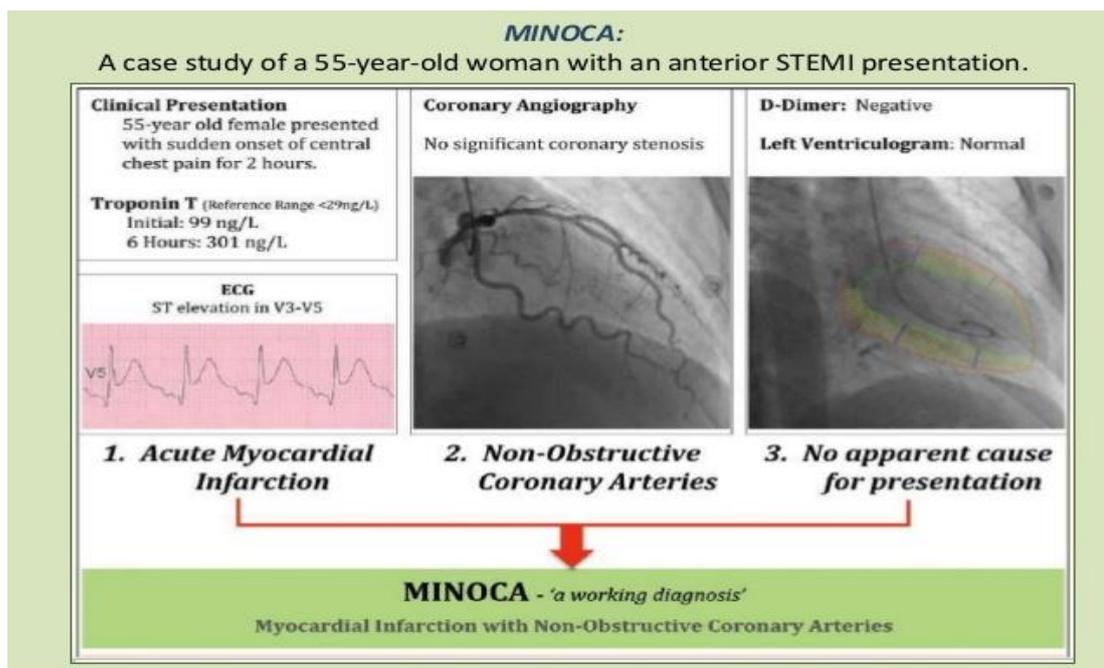
Quand nous sommes sûrs que nous n'avons pas affaire à une coronaropathie obstructive chez un patient faisant un STEMI il faut identifier la cause sous-jacente par d'autres tests supplémentaires autre que la coronarographie (ex : échocardiographie du VG pour évaluer le mouvement de la paroi ou épanchement péricardique, aussi un angiogramme)

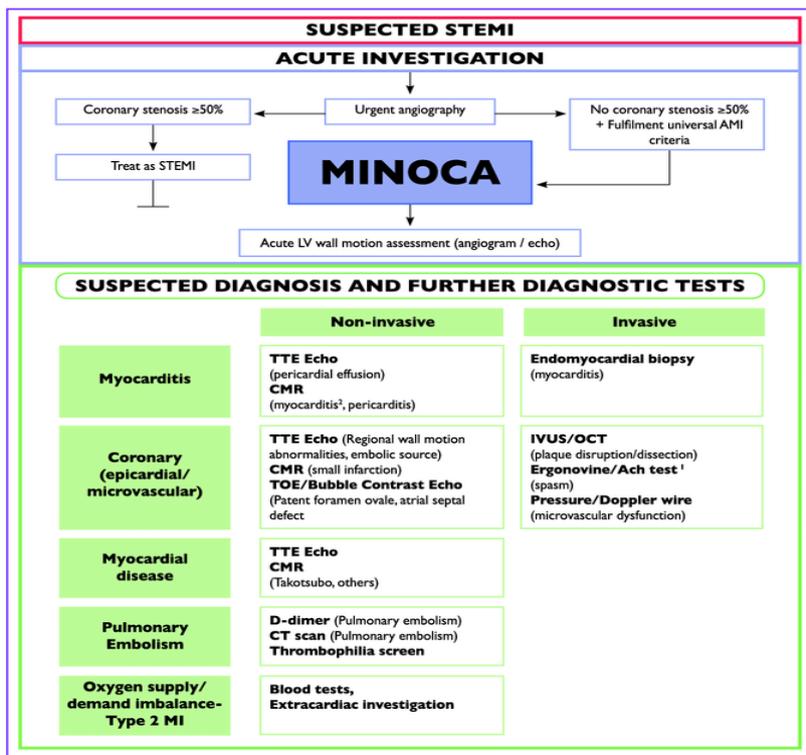
Une résonance magnétique cardiaque peut être réalisée, elle possède un caractère non invasif pour visualiser les tissus, identifier les anomalies de mouvement de la paroi, présence d'un œdème pour faciliter le diagnostic de l'étiologie du MINOCA.

Le problème de ce genre d'infarctus c'est qu'il est souvent trop sous-estimé hors après un an 5% des patients auront une autre crise cardiaque ce qui reste tout de même important sachant que l'on sait que pour un STEMI la mortalité à un an varie aux alentours de 10%.

Les patients étaient renvoyés chez eux sans consignes particulières car les artères ne sont pas « occluses ». Les femmes sont aussi plus sujettes à ce genre d'infarctus du myocarde.

Le problème est que l'on manque d'essais cliniques sur la prévention secondaire, une seule étude observationnelle a été réalisée sur 9466 patients atteints par l'université d'Uppsala, celle-ci a montré des effets bénéfiques à long terme sur l'évolution de la santé de ces patients grâce aux statines et IEC/ARAII (risque de mortalité qui chute 23% pour les statines et de 18% pour les IEC/ARAII), un effet qui peut être bénéfique des bêta bloquants avec une réduction de 14% du risque d'évènements indésirables, quant à la question de la double anti agrégation plaquettaire cela reste neutre.





TTE Echo : échographie trans- thoracique



## **Deuxième partie : Rôle du pharmacien d'officine et implication dans le suivi des patients ayant fait un SCA ST+**

### **1) Le pharmacien d'officine**

**(96-97)**

Le métier de pharmacien d'officine est en constante évolution depuis plusieurs années maintenant, c'est un acteur de santé publique important, il est accessible à toute demande et reste un professionnel de santé de proximité pour les personnes.

Depuis la Loi HPST (Hôpital, patients, santé, territoire) de 2009, sa mission ne consiste plus en la dispensation de médicaments ou l'on retrouve habituellement :

- L'analyse de la prescription
- La mise à disposition de conseils et des informations de bon usage
- La délivrance des médicaments
- La préparation des doses à administrer

#### **a) Loi HPST (2009)**

La loi HPST ou Loi Bachelot a permis de redéfinir des nouvelles missions accessibles au pharmacien d'officine :

- Il peut être défini comme le pharmacien « référent » dans des établissements ne possédant pas de PUI
- Il peut contribuer à l'éducation à la santé, à l'accompagnement des patients mais aussi à l'éducation thérapeutique
- Elle permet également d'encourager la coopération entre les professionnels de santé
- Permet de désigner un pharmacien correspondant au sein d'une équipe de soins
- Il peut aussi contribuer aux soins de premiers recours
- Participer à la mission de service public de permanence de soins.

## **b) Autre missions**

### **1- Vaccination anti-grippale**

**(97-98)**

Lors de l'année 2017 deux régions ont été retenues comme candidates pour expérimenter la vaccination anti-grippe par les pharmaciens, il s'agissait des régions Nouvelle Aquitaine et Rhône Alpes Auvergne.

Dès 2018 la région Hauts de France ainsi que l'Occitanie ont eu l'autorisation de vacciner également.

Le but étant de permettre d'augmenter la couverture vaccinale pour les personnes ciblées par le vaccin contre la grippe, les objectifs qui ont été ciblés vont permettre d'atteindre une couverture vaccinale d'au moins 75% chez les personnes les plus à risque alors que ces dernières années la couverture vaccinale se trouvait aux alentours de 50%.

Depuis l'arrêté du 25 septembre 2018 le pharmacien d'officine aura la possibilité de vacciner les personnes ciblées par les recommandations mais aussi également les primo-vaccinants, les femmes enceintes, les personnes immuno-déprimées ou même celles présentant des troubles de la coagulation.

### **1- Bilan partagé de médication**

**(97)**

Depuis 2018 les pharmaciens ont également la possibilité de pouvoir proposer à leurs patients âgés poly-médicamentés un bilan partagé de médication institué par l'avenant n°11 de la convention nationale organisant les rapports entre les pharmaciens d'officine et l'Assurance Maladie.

Les conditions de mise en œuvre du bilan sont formalisées dans l'avenant n°12 à la Convention Pharmaceutique.

Pour ces bilans, les personnes éligibles sont les patients de plus de 75 ans ou de plus de 65 ans en ALD (affection longue durée). Ces patients devront être poly-médicamentés, c'est-à-dire avoir plus de cinq médicaments différents et que ce traitement soit institué pour au moins 6 mois.

Ces entretiens permettront une optimisation de la prise en charge thérapeutique du sujet âgé. Ces bilans permettront de juger l'adhésion, la tolérance au

traitement, mais aussi l'iatrogénie médicamenteuse (mis-use, under-use, over-use) ainsi que les conditions (comprimés sécables voire forme oro-dispersible si troubles de déglutition, forme effervescentes à éviter si HTA ...) de prise et le bon usage des traitements.

L'iatrogénie peut avant tout être évitée grâce à l'observance, c'est-à-dire l'adhésion du patient à son traitement, sa persistance dans le temps et l'observance. Cette observance peut néanmoins être amoindrie à cause de déficits fonctionnels, sensoriels, cognitifs.

## **2- Entretiens pharmaceutiques**

Le pharmacien d'officine a la possibilité également de réaliser des entretiens pharmaceutiques sur les patients ayant des traitements tels que les anticoagulants (AVK, AOD) et aussi sur l'asthme.

## **3- Adhésion au traitement**

L'une de ses principales missions sera de faire « adhérer » le patient à son traitement, le rendre acteur de sa propre santé pour assurer la meilleure observance possible.

L'adhésion correspond au degré avec lequel le comportement de la personne coïncide avec les recommandations du professionnel de santé.

Dans l'adhésion nous avons trois composantes :

- Acceptation (c'est la volonté de la personne à prendre son traitement)
- L'observance (c'est le respect par la personne des posologies indiquées, des modalités de prise)
- Persistance (poursuite du traitement pendant toute la durée de la prescription)

L'adhésion permet d'éviter certaines conséquences comme par exemple dans le cas d'un infarctus du myocarde un risque de rechute, de thrombose, de rupture de plaque d'athérosclérose.

## **2) Le pharmacien d'officine, rôle dans l'éducation thérapeutique**

### **a) Qu'est-ce que l'éducation thérapeutique**

(99)

Selon la définition de l'OMS, l'éducation thérapeutique « vise à aider le patient à acquérir ou maintenir des compétences dont il a besoin pour pouvoir au mieux gérer leur vie avec leur maladie chronique.

*Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient  
Elle comprend des activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie.*

*Ceci a pour but de les aider, ainsi que leurs familles, à comprendre leur maladie et leur traitement, à collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge, dans le but de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie »*

### **b) Quelle est la finalité de ce programme**

(99)

Ce programme doit permettre au patient de :

- D'acquérir et maintenir des compétences d'auto-soins (ex : acquisition de compétences de sécurité visant à sauvegarder la vie du patient)
- D'obtenir la mobilisation et l'acquisition de compétences d'adaptation c'est-à-dire d'avoir :
  - Des compétences personnelles et interpersonnelles
  - Compétences cognitives et physiques permettant aux personnes de diriger leur existence
- Soulager ses symptômes
- Prendre en compte des résultats d'auto-surveillance
- Réaliser des gestes techniques (ex : injection d'insuline)
- Adapter des doses médicaments

- De mieux se connaître, de gagner confiance en soi, d'atteindre des objectifs mis en place avec le professionnel de santé
- C'est donc un programme centré sur le patient, programme pluridisciplinaire qui nécessite une coopération entre les différents professionnels de santé pour garantir la qualité de vie du patient

c) **Les étapes pour mettre en place un programme d'ETP**

(99)

- Le diagnostic éducatif

C'est une première étape primordiale, le patient doit faire la connaissance du diagnostic, de connaître les objectifs à atteindre ainsi que les compétences à acquérir en coopération avec le professionnel de santé.

C'est aussi un moyen pour le professionnel de santé d'écouter les attentes et besoins du patient pour mieux vivre avec sa pathologie.

- Définir un programme personnalisé

Celui-ci va permettre de définir les compétences à acquérir pour le patient pour être l'acteur principal de sa pathologie, de définir la stratégie thérapeutique à mener tout au long de l'éducation thérapeutique et de communiquer cette ligne directrice aux différentes personnes qui sont impliquées dans ce programme d'ETP.

- Planifier et mettre en place des séances

Des séances qui peuvent être collectives et/ou individuelles, les deux types de séances ont chacune leurs intérêts, en effet les séances individuelles resteront plus personnalisées, centrées sur les points à acquérir du patient, les séances collectives permettent aux patients d'échanger leurs différents points de vue, elles sont propices au partage d'expérience.

- Réaliser une évaluation individuelle

Ceci permettra de vérifier quels points ont été acquis par le patient, de vérifier sur quelles compétences doit-on mettre l'accent.

**d) ETOPIA un programme adapté pour la pharmacie officinale**

**(100)**

Les cardiologues hospitaliers souhaitent que les patients soient suivis à leur sortie d'hôpital c'est pour cela qu'un programme a été créé, c'est le programme ETOPIA mis en place dans le Maine et Loire, il va inclure 80 patients pour 20 pharmaciens impliqués dans ce suivi.

Il a été remarqué lors de l'évaluation de ce programme un impact positif sur la capacité des patients à être acteur de leur propre santé et d'acquérir des compétences qui leur permettent de vivre avec la maladie.

Pour cela les pharmaciens impliqués doivent suivre une formation sur l'ETP. Des mises en place de sessions d'ETP seront organisées à l'officine avec le patient. Il est possible pour le pharmacien de recruter au maximum 10 patients par officine.

Puis vient ensuite le diagnostic éducatif etc...

Le pharmacien pourra réaliser des séances éducatives sur plusieurs thèmes comme :

- Comprendre son traitement
- Gérer son traitement
- Traitement d'urgence
- Activité physique : mise en place de séances collectives sur l'activité physique avec l'organisme Sport pour tous (programme cœur et santé)
- Diététique
- Sevrage tabagique
- Stress et anxiété

Tous ces thèmes peuvent être abordés dans un espace de confidentialité « en tête à tête »

Ce programme était spécifique de la région Maine et Loire on pourrait donc se demander quand un programme comme celui-ci pourrait naître dans la région Haut-de France en raison du nombre important de cas de SCA dans notre région.

### **3) Règles hygiéno-diététiques et contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire**

#### **a) Tabac**

**(101-102-113-114)**

Les chiffres de l'INPS santé publique France démontrent que le tabagisme chez les hommes diminue depuis les années 1970 avec une stagnation des fumeurs entre 2005 et 2010.

Chaque génération d'homme fume moins que les autres ainsi que la proportion de fumeurs quotidiens de génération en génération.

Une méta analyse a prouvé que le fait d'arrêter le tabac chez les patients ayant une coronaropathie a permis de réduire de 36% la mortalité cardiovasculaire.

➔ Dans les autres chiffres de l'INPS on remarque une hausse prévalente chez les femmes âgées de 45 à 64 ans

Prévalence du tabagisme quotidien chez les femmes nées entre 1946 et 1965				
	1946-1950	1951-1955	1956-1960	1961-1965
2005	10.6%	19.4%	24.1%	29.9%
2010	12.4%	18.4%	28.5%	30.1%

Cette augmentation significative du nombre de fumeuses ne concerne pas seulement que ces décennies car de nos jours on remarque également une précocité de l'âge d'entrée dans le tabagisme.

Le tabac est reconnu par certains, certaines comme un symbole de séduction, d'émancipation et de distinction intellectuelle, cette tendance s'est confirmée dans les années 70 comme étant un attribut de liberté et d'égalité sexuelle.

Le tabac engendre de nombreuses conséquences dans notre société, une dépendance à la fois psychologique, physique et comportementale mais aussi des conséquences au niveau pulmonaire (BPCO, cancer du poumon), cardiovasculaire (AVC, infarctus du myocarde).

Dans une cigarette fumée de nombreux composants nocifs sont relargués dans l'environnement, ceci dit contrairement aux idées reçues la nicotine n'est pas le composant provoquant le plus de conséquences au niveau cardiovasculaire, la

nicotine est surtout reconnue pour avoir un effet sur le cerveau et sur la dépendance.

Le composant le plus incriminant est le monoxyde de carbone :

- Il va diminuer les capacités de transport d'oxygène aux tissus
- Il peut être à l'origine de spasmes vasculaires et également de troubles de la coagulation du sang avec risque de formation d'un caillot pouvant boucher brutalement une artère

Le tabac est le facteur de risque reconnu seul ou en association avec l'alcool comme étant l'une des premières causes de cancer en France, c'est avant tout un facteur de risque qui peut être évitable et le pharmacien d'officine peut avoir un rôle prépondérant dans la lutte anti-tabac.

### (103)

Premièrement le pharmacien peut évaluer le degré de dépendance au tabagisme via le test de Fagerstrom qui peut être simplifié en deux questions :



**Test de Fagerström simplifié en 2 questions**

- 1. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?**
  - 10 ou moins **0**
  - 11 à 20 **1**
  - 21 à 30 **2**
  - 31 ou plus **3**
- 2. Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?**
  - Moins de 5 minutes **3**
  - 6 à 30 minutes **2**
  - 31 à 60 minutes **1**
  - Après plus d'1 heure **0**

**Interprétation selon les auteurs :**

- 0-1 : pas de dépendance
- 2-3 : dépendance modérée
- 4-5-6 : dépendance forte

Selon les réponses données on pourra ainsi attribuer un score qui pourra déterminer ce degré de dépendance.

Lors des années précédentes la Sécurité Sociale proposait aux patients qui souhaitaient arrêter de fumer une participation forfaitaire de 150euros par an pour différents dispositifs (gommes, patchs, comprimés à sucer etc...) à condition qu'ils soient prescrits sur ordonnance.

### (104)

Aujourd'hui en 2018, plusieurs de ces traitements sont désormais remboursables par la Sécurité Sociale à hauteur de 65% si ces produits sont prescrits sur ordonnance on peut citer les patchs Nicorette Skin, Nicopass, Nicotine gomme EG, Niquitin, Nicopatchlib.

Ceci témoigne donc du réel souhait des autorités de santé de réduire les conséquences que peuvent avoir le tabac sur notre société et surtout en termes de santé publique.

### **b) Régime alimentaire**

#### **(105-106)**

Dans le domaine de la cardiologie on met souvent en avant les bienfaits du régime méditerranéen sur l'incidence des maladies cardiovasculaires en particulier la maladie coronaire.

L'un des points importants est de contrôler les facteurs de risques cardiovasculaires et cela va passer premièrement par la diététique.

En effet le patient devra être très attentif sur sa propre diététique après un SCA ST+ pour réduire le risque de rechute suite aux problèmes d'athérosclérose.

Les règles hygiéno-diététiques vont constituer la première ligne de traitement des SCA ST+.

On parle surtout des bienfaits du régime méditerranéen qui est reconnu pour réduire les risques cardiovasculaires mais également pour son effet protecteur contre le cancer du sein et le diabète de type 2.

Une cohorte italienne MOLI-SANI incluant 1197 patients âgés d'environ 67 ans ayant des antécédents d'AVC (387 personnes) ou de maladie coronarienne (814 patients) a été réalisée pour expliquer cela.

On a recensé 208 décès toutes causes confondues au cours des sept années de suivi.

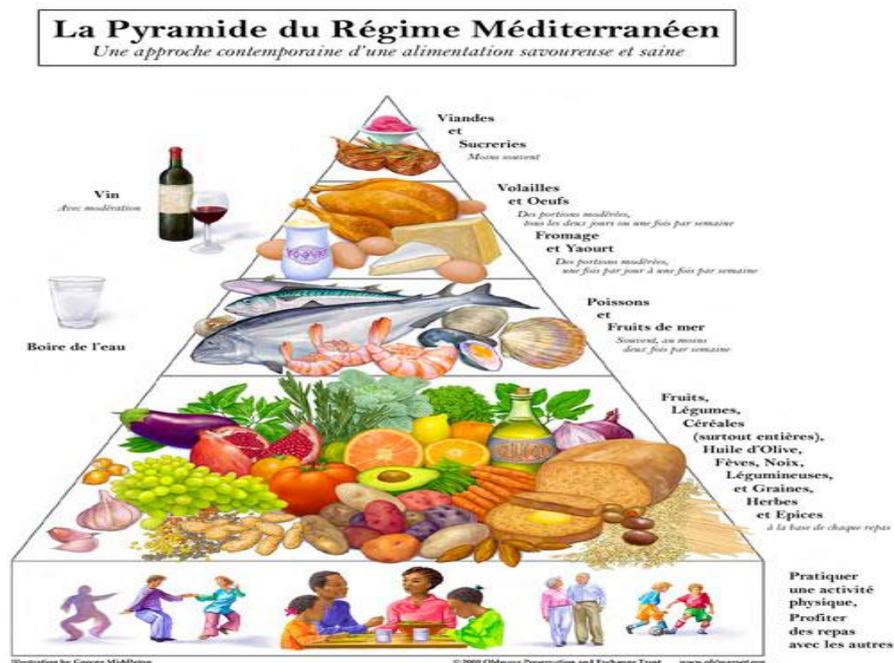
Il a été remarqué que plus les personnes suivaient ce régime méditerranéen plus leurs risques de décès diminuaient de manière significative (lorsque l'alimentation était la plus proche de celle du régime méditerranéen on recensait une baisse significative de 37% du risque de décès).

De par sa proximité avec les patients le pharmacien aura pour rôle de rappeler ses bienfaits et d'expliquer concrètement les aliments ayant des effets bénéfiques pour la santé.

Ce régime se traduit par :

- L'usage fréquent d'huile d'olive pour la cuisine et salade tout en diminuant de manière importante les graisses animales riches en graisses saturées
- L'usage de produits laitiers (fromage de chèvre, de brebis)
- L'usage de viande blanche (volailles), œufs, poisson 2 à 3 fois par semaine
- La cuisine des légumes cuits, crus et de céréales (riches en fibres facilitant également le transit intestinal)
- La consommation de fruits frais, et secs également riches en fibres
- L'utilisation de l'huile de colza ou de soja en alternative de l'huile d'olive
- L'alcool n'est pas proscrit, il doit être consommé avec modération, le vin rouge a d'excellentes vertus au niveau cardiovasculaire par sa composition riche en tannins
- Les poissons maigres (pauvres en matières grasses : daurade, colin, bar) doivent être préférés aux poissons gras (saumons, sardines, maquereaux)
- La consommation de salade assaisonnée avec de l'huile d'olive est recommandée
- Varier les modes de cuissons (privilégier la cuisson à la vapeur), les pâtes peuvent être cuites « al dente » pour diminuer également l'index glycémique

## Schéma représentant la pyramide alimentaire du régime crétois



(107)

Dans les années 80 une autre étude peut aussi expliquer en partie les effets bénéfiques de ce régime méditerranéen c'est l'étude MONICA qui a été réalisée avec l'aide de l'OMS, ce fut la plus vaste étude épidémiologique réalisée Le but principal de cette étude était de vérifier que la baisse de la mortalité par maladie cardiovasculaire était bien réelle, d'en déterminer l'origine.

Pendant une dizaine d'années les épidémiologistes ont récoltés des informations et suivis quotidiennement 7 millions d'individus ;

Les études ont montrées une répartition de la survenue des maladies cardiovasculaires suivait un gradient décroissant du Nord au Sud de l'Europe avec par exemple des taux de survenue de près de 10 fois supérieurs en Finlande et en Ecosse par rapport à en Espagne, Chine et France qui se situe dans le tiers inférieur parmi les pays à plus faible incidence.

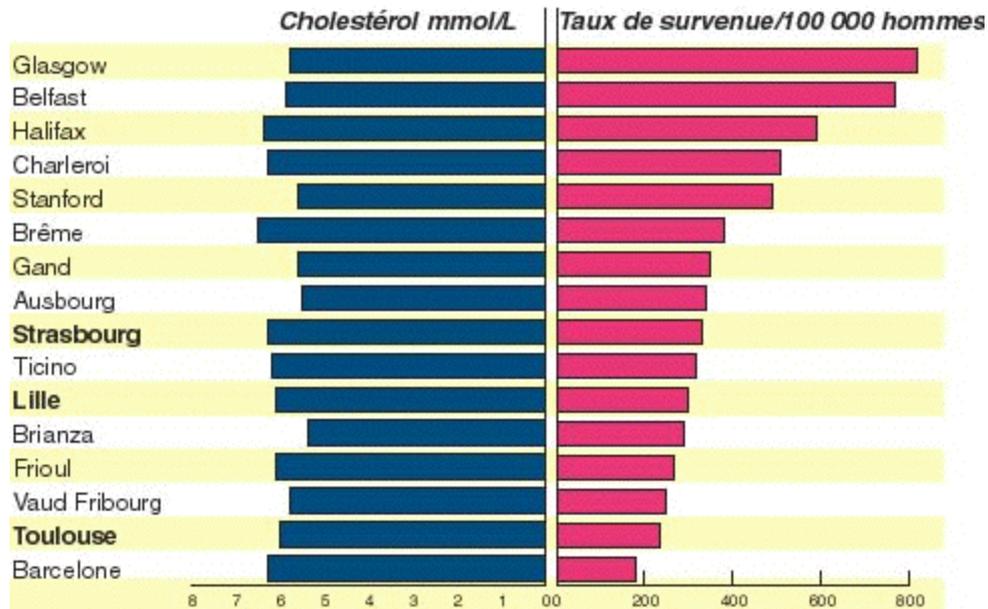


Schéma représentant le taux de survenue d'infarctus du myocarde chez l'homme en France et dans les principaux pays européens

### c) Alcool

Aujourd'hui pour les instances publiques l'alcool reste un problème pour les autorités françaises que ce soit au niveau des accidents sur les routes, qu'au niveau de la santé publique comme les risques de cirrhoses, psychoses, dépendance physique mais également au niveau cardiovasculaire.

Le rôle des professionnels de santé est de faire comprendre à ces patients du risque qu'ils peuvent encourir concernant leur propre santé, de les accompagner dans une prise en charge personnalisée.

Beaucoup d'outils de santé publique ont été mis en place pour favoriser cette prise en charge comme en témoigne le dispositif « alcool info service » inscrit dans le plan du gouvernement de lutte contre les drogues et les conduites addictives, numéro qui permet de parler avec un professionnel 7jours/7 en appelant le 0 980 980 930 ou encore de poser des questions, chatter sur un forum.

En cas d'alcoolisme chronique le patient pourra être suivi par un médecin, des traitements peuvent être prescrits (ex : Nalméfène, Baclofène, Disulfirame, Acamprosate etc...).

#### d) Obésité

(108)

L'obésité est définie selon l'indice de masse corporelle que l'on appelle plus communément IMC.

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille (m}^2\text{)}$$

L'IMC est très bien corrélée aux complications de l'obésité

IMC < 12	IMC < 18	18 < IMC < 25	Supérieur à 25	Supérieur à 30
Anorexie majeure	Maigreur	Seuil normal	Surpoids	Obésité

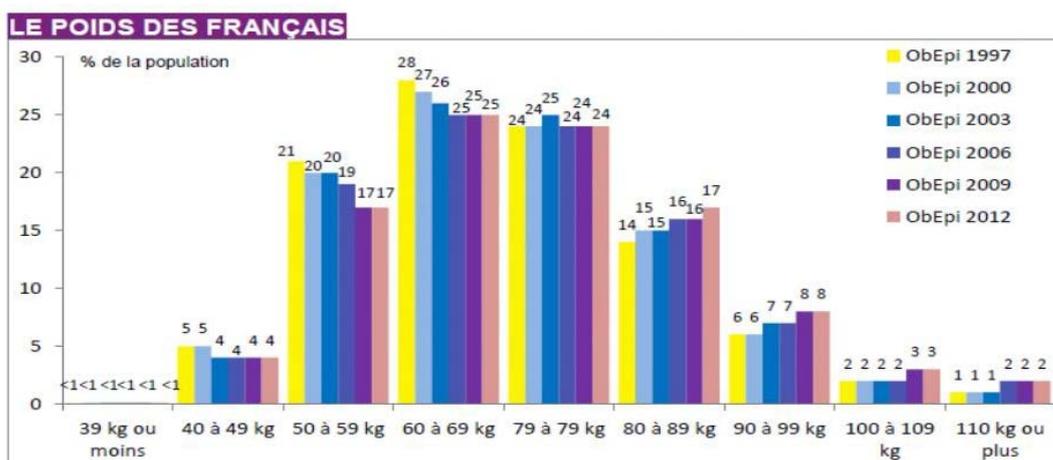
L'étude ObEpi qui est une enquête épidémiologique nationale sur l'obésité et le surpoids à l'initiative d'un laboratoire pharmaceutique et en collaboration avec l'INSERM va analyser la prévalence de l'obésité de 1997 à 2012.

Etude qui s'est basée sur 25 714 individus âgés de 18 ans et plus, elle s'est basée sur différents critères tels que :

- Sexe
- Age
- Profession
- Catégorie d'agglomération
- Répartition régionale

Cette étude a montré qu'en 2012 32.3% des français sont en surpoids et 15% sont obèses.

Un poids moyen qui a augmenté en moyenne de 3,6kg en 15 ans alors que la taille moyenne a augmenté de 0,7cm



Comme nous l'avons vu ci-dessus on a 15% de la population française qui est obèse, 1% obèse sévère et 32% en surpoids.

→ C'est donc un problème majeur de santé publique du fait de ces complications (dont les complications cardiovasculaires)

Il y a néanmoins 53% de la population qui n'a pas de surpoids.

Un PNNS (plan national nutrition santé) est donc mis en place, c'est un plan qui s'adresse à la population et non aux médecins visant à avoir un meilleur état de santé sur la population.

On peut agir de deux manières :

- Soit via une approche personnalisée sur chaque individu
- Soit via une campagne publicitaire, vise la population à très grande échelle mais a très peu d'impact sur chaque sujet

Le pharmacien pourra donc rappeler aux patients en surpoids ou obèses les plans du PNNS mais également de les sensibiliser vis-à-vis du régime méditerranéen pour permettre de réduire l'IMC de ces patients et réduire le risque aux mortalités cardiovasculaires mais également si il le faut les orienter vers une consultation chez un diététicien.

#### **e) Hypertension artérielle**

**(109)**

Quand le cœur se contracte il agit comme une pompe qui propulse le sang dans toutes les artères pour alimenter les organes, ce sang dans la circulation sanguine exerce une pression sur les artères qu'on va appeler tension artérielle

La pression artérielle s'exprime par 2 valeurs :

- La première c'est une valeur systolique qui correspond à la pression artérielle au moment où le cœur se contracte c'est la systole (elle correspond à la pression maximale)
- La 2<sup>ème</sup> c'est une valeur diastolique qui correspond à la pression artérielle au moment où le cœur se relâche c'est la diastole (correspond à la pression minimale)

L'hypertension artérielle correspond à une augmentation anormale de la pression sanguine sur la paroi des artères, c'est aussi un facteur de risque prévalent chez les personnes ayant fait un STEMI.

C'est une pathologie très fréquente, dès lors on constate qu'il y a 20% de la population française qui est atteinte d'HTA, pour les 80 ans et plus environ 50% de la population atteinte d'hypertension artérielle.

Elle est souvent dite « essentielle » car on n'arrive pas à dire de quelle origine vient celle-ci, cela représente 95% des cas d'HTA.

Ces HTA sont liées au « *vieillessement artériel* », les artères deviennent moins souples, moins élastiques on aura donc une augmentation de la pression artérielle. Les 5% restants sont dites des HTA secondaires à des pathologies comme :

- L'insuffisance rénale
- Pathologies surrénaliennes comme le phéochromocytome (tumeur qui va engendrer la production excessive d'adrénaline)

Quoiqu'il en soit une HTA n'est pas diagnostiquée sur une seule mesure de pression artérielle car quelques facteurs peuvent l'impacter comme par exemple « l'effet blouse blanche ».

Une mesure doit se faire seulement si on est au repos depuis 5-10 min, prise de la tension assise.

Nous devons prendre 3 mesures le matin et 3 mesures le soir à intervalle de 5 minutes entre chaque prise puis faire une moyenne de ces mesures tout au long de la semaine.

Parfois on va même avoir affaire à des dispositifs qui prennent la tension artérielle tout au long de 24h pour avoir une meilleure visibilité de celle-ci selon les moments de la journée (MAPA = mesure ambulatoire de la pression artérielle)

Au final on parle d'HTA si la pression artérielle systolique chez l'adulte est

- Supérieure ou égale à 14cm de Hg
- Et/ou si la pression artérielle diastolique est supérieure ou égale à 9cm de Hg

Les recommandations de l'ESC 2017 nous expliquent que pour un patient à risque très élevé une tension cible < 120 mmHg est envisagée.

Par contre chez les personnes âgées et plus fragiles la cible à atteindre est plus modeste pour essayer de prévenir du risque d'hypotension orthostatique et du risque de chute.

## **f) Cholestérol**

**(110)**

Les dyslipidémies sont des facteurs de risque cardio-vasculaires, le premier et sûrement le plus connu est la cholestérolémie, c'est un risque connu depuis très longtemps. En effet depuis la fin du 19ème siècle lorsque l'on a étudié et analysé la structure des plaques d'athérome on s'est rendu compte que c'était majoritairement du cholestérol qui s'accumulait dans les parois des artères.

Lorsque l'on parle de « bon » cholestérol on parle surtout du HDL-C (HDL cholestérol) qui s'occupe du transport inverse du cholestérol (les HDL évitent l'accumulation du cholestérol en particulier dans les cellules de la paroi des artères)

Les chylomicrons, VLDL sont riches en triglycérides mais ne sont pas incriminés dans la formation de la plaque d'athérome car ce sont des lipoprotéines très denses et trop volumineuses pour pouvoir gagner le sous endothélium et provoquer ainsi l'athérosclérose.

C'est le LDL-C qui est l'élément incriminé dans la formation des plaques d'athérosclérose.

LDL-C calculé sous la formule de Friedewald

$$\text{LDL-C (g/L)} = \text{cholestérol total (g/L)} - \text{HDL-C (g/L)} - \text{TAG/5 (g/L)}$$

Les valeurs cibles de LDL-C sont définies selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire, plus les facteurs de risques seront importants plus les valeurs seuils de LDL-C à atteindre seront faibles.

### **Récapitulatif :**

Niveau de risque CV	Objectif LDL-C	Intervention de 1 <sup>ère</sup> intention	Intervention de 2 <sup>ème</sup> intention
Faible	< 1.9g/L (4.9 mmole/l)	Modification du mode de vie (RHD)	Modification du mode de vie + traitement hypolipémiant
Modéré	< 1.3 g/L (3.4mmole/l)		
Elevé	< 1g/L (2.6)	Modification du	Modification du

	mmole/l)	mode de vie +	mode de vie +
Très Elevé	< 0.7g/L (1.8mmole/l)	Traitement hypolipémiant	intensification du traitement médicamenteux

→ La valeur cible qui doit être atteinte après un STEMI est de 0.7g/L

**g) Glycémie**

**(111)**

En effet environ 700 000 personnes sont diabétiques mais ne le savent pas, c'est là tout l'intérêt du rôle du pharmacien d'officine de pouvoir faire des tests de dépistages pour pouvoir l'orienter ainsi chez son médecin traitant pour de plus amples examens.

D'autant plus qu'un diabète non équilibré reste un facteur de risque au niveau cardiovasculaire et surtout au niveau coronaire de par ses complications macroangiopathiques.

Pour se faire il faut tout simplement :

- Un stylo autopiqueur, des lancettes pour pouvoir piquer le bout des doigts du patient
- Un lecteur de glycémie et des bandelettes adaptées au lecteur de glycémie
- Un container récupérant les DASRI

Pour faire ce test il ne faut pas forcément être à jeun mais il faut savoir tout de même s'il a mangé quelque chose juste avant ou pas pour pouvoir interpréter les valeurs.

Dans tous les cas une valeur de glycémie à jeun supérieure à 1.26g/L à deux reprises avec au moins une semaine d'intervalle doit être discutée avec le médecin traitant.

De même si nous avons une glycémie supérieure à 2g/L à n'importe quel moment de la journée.

D'autres situations dites « pré diabétiques » peuvent être détectées lorsque la glycémie à jeun se situe entre 1.10g/L et 1.25g/L, il est intéressant également de détecter ces patients lors des journées de dépistage.

Le pharmacien pourrait mettre en place un carnet de suivi recensant les données biologiques du patient pour permettre de comparer les différents résultats selon les mois de l'année, un carnet qui va recenser par exemple :

- L'hémoglobine glyquée
- Les taux de glycémie journaliers
- Les taux de LDL-C
- Les chiffres tensionnels
- Le poids, l'IMC

Ce carnet pourrait être mis en place pour fixer des objectifs au patient, de le rendre autonome et acteur vis-à-vis de sa maladie et de l'encourager pour atteindre les objectifs prévus.

#### **h) Activité physique**

La pratique d'un exercice physique est fortement recommandée dans les suites d'un infarctus du myocarde, certaines activités sont à proposer aux patients qui souvent sous-estiment les bienfaits de l'activité physique suite à un infarctus du myocarde.

### **4) Suivi du patient**

(112-113-114)

#### **a) Contrôle de la pression artérielle**

Le pharmacien doit rappeler à chaque fois qu'il délivre le traitement post-infarctus du myocarde du patient de l'importance d'avoir une tension artérielle stabilisée, d'avoir un régime hyposodé.

Pour cela le pharmacien peut conseiller un auto-tensiomètre (poignet ou brachial) pour contrôler ses constantes et voir s'il faut ou non réévaluer le traitement avec le médecin.

Une surveillance du rythme cardiaque doit être réalisée régulièrement, ainsi que pour les insuffisants cardiaques une échocardiographie afin de contrôler la FEVG.

Il est également conseillé également de faire tous les 3 à 6 mois un ionogramme pour surveiller la natrémie, kaliémie etc...

#### **b) Contrôle de la Glycémie**

Il est très important pour le pharmacien de rappeler au patient qu'il doit réaliser des auto-surveillances glycémiques dans la journée (pour les patients diabétiques) grâce à justement les compétences d'auto-soins qui ont été acquises pendant les séances d'éducation thérapeutique.

Il peut également rappeler au patient qu'il doit faire chaque année un bilan chez l'ophtalmologue pour écarter tout risque de rétinopathie diabétique.

D'assurer un suivi annuel chez le podologue pour les soins des pieds mais aussi d'expliquer que tous types de plaies au niveau du pied doit être prise en charge par un docteur chez les patients diabétiques.

Une surveillance de la fonction rénale doit être également réalisée pour écarter le risque de néphropathie diabétique en contrôlant la micro-albuminurie, clairance créatinine.

Une prise de sang contrôlant l'Hba1C doit être réalisée tous les 3 à 6 mois avec pour objectif d'atteindre une Hba1C < 7% voire 6.5% (tout est fonction du patient, de son âge et de son risque)

#### **c) Contrôle Cholestérolémie**

Une prise de sang contrôlant tous les paramètres lipidiques doit être réalisée tous les 6 mois (LDL-c, HDL-c, TAG, Cholestérol Total)

Pour vérifier ainsi l'efficacité du traitement hypocholestérolémiant.

Un suivi de la fonction hépatique notamment par le dosage des ASAT et ALAT est nécessaire ainsi que les CPK pour écarter les risques de cytolyse hépatique et rhabdomyolyse au début de l'instauration d'un traitement hypocholestérolémiant

#### **d) Réadaptation cardiaque**

**(115-116-117)**

Tous les patients doivent suivre un programme de réadaptation cardiaque basé sur l'exercice, exercice qui sera basé sur les capacités physiques de chaque individu mais aussi en tenant compte de leur âge.

Le programme de réadaptation physique se basera sur un entraînement physique, une éducation à tenir vis-à-vis de différentes situations, une gestion du stress et un soutien psychologique.

Un programme de réadaptation sera mis en place de manière ambulatoire d'une durée allant de 8 semaines à 24 semaines selon les différents progrès des patients.

Une méta analyse a montré qu'une réadaptation cardiaque a permis de réduire de 22% le taux de mortalité chez les patients atteints de coronaropathie.

- Phase 1
  - Le Kinésithérapeute propose des exercices de gymnastique des membres inférieurs et supérieurs, exercices respiratoires afin de pouvoir s'asseoir mais aussi quitter son lit par exemple.

*Remarque : Cette phase reste tout de même discutée car les temps d'hospitalisations restent courts de nos jours dans le cadre d'un STEMI, il n'est pas forcément nécessaire de pratiquer ce genre d'exercices. Il reste tout de même bénéfique pour ceux qui ont été alités pendant 3 semaines- 1 mois*

- Phase 2

Un premier bilan d'expertise doit être réalisé pour évaluer les séquelles cardiaques et les handicaps cela va passer par :

- Une épreuve d'effort (sur vélo d'appartement ou tapis roulant) + mesure de consommation d'O<sub>2</sub>
- Une mesure de la capacité pulmonaire, un enregistrement Holter de l'ECG et Holter tensionnel

Puis nous aurons un ré-entraînement à l'effort pour pouvoir pratiquer les activités de notre quotidien sans gêne.

Il faudra également lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaire + prise en charge psychologique pour reprendre confiance en soi.

- Phase 3

Poursuite d'une activité physique régulière pour pouvoir diminuer les facteurs de risque (surpoids, cholestérol etc...)

Dans notre région il existe quelques centres de réadaptation cardiaque notamment celui d'Oignies (centre de réadaptation cardiaque les Hautois), celui de Lomme (Clinique de la Mitterie).

Le problème est qu'il existe très peu de centres par rapport au nombre de cas d'infarctus dans notre région, les délais pour avoir une place dans un centre peuvent être longs comme en témoigne le temps d'attente dans le centre de réadaptation d'Oignies (Clinique des Hautois) qui est d'environ 3 mois si le patient possède un stent actif par exemple.

Le délai si un pontage coronaire a été réalisé sera plus court par contre (environ 7 jours).

Généralement dans cette clinique la durée de réadaptation est de 3 semaines avec 20 séances de kiné (balnéothérapie, vélo, marche).

#### **e) Contrôle du poids et l'IMC**

Un contrôle régulier du poids et de l'IMC doit être réalisé pour réduire les complications cardiovasculaires.

Expliquer au patient qu'une prise de poids de quelques kg en quelques jours de manière anormale ainsi qu'un gonflement au niveau des membres inférieurs peut être un signe de décompensation cardiaque et qu'il faut réagir rapidement.

Il est donc primordial pour le patient de se peser régulièrement quitte à noter à rédiger sur un carnet les différentes pesées de la personne pour assurer un meilleur suivi.

### **5) Observance**

**(77-118-119)**

L'observance thérapeutique est définie comme l'exactitude de l'attitude du patient dans le respect de la prescription médicale.

C'est un principe qui doit être très rapidement assimilé par le patient et pour cela le pharmacien doit jouer un rôle prépondérant dans le suivi.

Savoir si le patient prend bien son traitement médicamenteux post-infarctus est quelque chose de difficile à cerner, en effet il faut pour cela que le médicament soit prescrit par le médecin, que le patient vienne le chercher et qu'il le prenne bien, en tant que pharmacien nous pouvons à première vue détecter les patients non observant comme ceux qui ne viennent pas de manière régulière tous les mois pour leurs médicaments.

Mais pour les patients coronariens nous disposons d'assez peu d'informations sur le suivi des traitements prescrits, il faut se fier aux déclarations des patients suite à des entretiens ou bien sur les données des différents systèmes d'assurance maladie.

Dans une méta analyse de 376 162 patients, l'adhésion aux médicaments cardiovasculaire était de 57% à environ 2 ans.

Une étude basée sur l'observance thérapeutique et son impact sur les réadmissions en France a été réalisée grâce aux données des caisses nationales d'assurance maladie (CNAM), elle comprenait 11604 patients, ils ont été suivis pendant 30 mois en se basant sur la base nationale des hospitalisations mais également sur les données transmises par les différentes caisses d'assurance maladie (remboursements).

**Table 1** Univariate analysis of factors associated with adherence to evidence-based treatment in the 30-month follow-up period after hospitalization for myocardial infarction in France.

	Beta-blockers (n = 9937)		Statins (n = 10,501)		ACEIs/ARBs (n = 9823)		Aspirin/clopidogrel (n = 1056)		Combination (n = 8249)	
	Nonadherent (%)	OR <sup>a</sup>	Nonadherent (%)	OR <sup>a</sup>	Nonadherent (%)	OR <sup>a</sup>	Nonadherent (%)	OR <sup>a</sup>	Nonadherent (%)	OR <sup>a</sup>
<b>Total</b>	32.0		24.0		22.7		18.3		50.0	
<b>Age (years)</b>										
≤ 44	37.9	0.70 <sup>c</sup>	29.0	0.60 <sup>c</sup>	26.7	0.64 <sup>c</sup>	24.3	0.51 <sup>c</sup>	52.4	0.85 <sup>b</sup>
45–54	33.1	0.86 <sup>b</sup>	23.9	0.77 <sup>d</sup>	23.4	0.76 <sup>d</sup>	17.7	0.76 <sup>d</sup>	47.7	1.02
55–64	29.2	1.03	18.5	1.08	19.4	0.96	13.2	1.08	45.4	1.12
65–74	29.9	1	19.6	1	18.8	1	14.1	1	48.3	1
75–84	30.7	0.96	27.7	0.64 <sup>c</sup>	24.6	0.71 <sup>c</sup>	21.2	0.61 <sup>c</sup>	55.6	0.74 <sup>c</sup>
≥ 85	40.3	0.63 <sup>c</sup>	42.6	0.33 <sup>c</sup>	33.3	0.46 <sup>c</sup>	30.9	0.37 <sup>c</sup>	67.1	0.46 <sup>c</sup>
<b>Sex</b>										
Female	31.7	1	27.4	1	25.5	1	22.2	1	53.3	1
Male	32.1	0.98	22.6	1.29 <sup>c</sup>	21.6	1.24 <sup>c</sup>	16.7	1.42 <sup>c</sup>	48.9	1.19 <sup>c</sup>
<b>Full healthcare coverage for low earners</b>										
No	31.7	1	23.0	1	22.1	1	17.5	1	49.6	1
Yes	35.5	0.85	37.7	0.49 <sup>c</sup>	33.4	0.56 <sup>c</sup>	30.6	0.48 <sup>c</sup>	55.9	0.78 <sup>c</sup>
<b>Comorbidities</b>										
Neoplasia	32.5	0.98	26.9	0.84 <sup>b</sup>	25.8	0.83 <sup>b</sup>	20.7	0.84 <sup>b</sup>	54.8	0.81 <sup>b</sup>
Diabetes mellitus	29.0	1.20 <sup>d</sup>	25.2	0.91	21.8	1.08	17.1	1.12	48.7	1.07
Renal disease	43.0	0.62 <sup>c</sup>	36.6	0.54 <sup>c</sup>	45.5	0.35 <sup>c</sup>	20.7	0.86	67.3	0.48 <sup>c</sup>
COPD	36.3	0.80 <sup>d</sup>	25.4	0.91	23.0	0.98	17.7	1.05	57.9	0.70 <sup>c</sup>
Alzheimer's disease	39.7	0.71 <sup>b</sup>	41.6	0.43 <sup>c</sup>	30.4	0.67 <sup>c</sup>	31.9	0.47 <sup>c</sup>	67.6	0.47 <sup>c</sup>
Parkinson's disease	38.2	0.76	36.0	0.56 <sup>c</sup>	30.5	0.67	25.6	0.65 <sup>b</sup>	62.9	0.59 <sup>b</sup>
Depression	34.8	0.84 <sup>d</sup>	28.0	0.76 <sup>c</sup>	26.4	0.77 <sup>c</sup>	20.2	0.85 <sup>c</sup>	54.9	0.78 <sup>c</sup>
Steroidal or non-steroidal anti-inflammatory use	29.0	1.15	21.2	1.18	26.3	0.82	14.5	1.33	55.5	0.80
Chronic hepatic disease	33.3	0.94	33.3	0.63	33.3	0.59	36.1	0.39 <sup>d</sup>	64.3	0.55
Psychotic disorder	36.0	0.83	31.9	0.67 <sup>c</sup>	30.6	0.66 <sup>c</sup>	24.1	0.70 <sup>b</sup>	56.7	0.76 <sup>c</sup>
<b>Six months prior to index admission</b>										
Cardiovascular disease LTD	29.2	1.18 <sup>c</sup>	27.9	0.77 <sup>c</sup>	23.2	0.97	20.5	0.83 <sup>c</sup>	51.1	0.95
Prior admission for cardiovascular reason										
None	32.1	1	23.4	1	22.5	1	18.1	1	49.8	1
Stent implantation	23.1	1.58 <sup>c</sup>	17.6	1.43 <sup>b</sup>	18.3	1.29	12.7	1.52 <sup>b</sup>	40.5	1.46 <sup>c</sup>
Other diagnoses	33.8	0.92	32.6	0.63 <sup>c</sup>	27.7	0.75 <sup>d</sup>	22.7	0.75 <sup>c</sup>	56.7	0.76 <sup>c</sup>

Dans cette étude on considérait quelqu'un d'adhérent lorsque la proportion de jours traitement remboursés aux 30 mois de suivi était supérieure à 80%.

De telle sorte qu'on remarquait que :

- Une proportion de mauvaise observance de 32% pour les bêta bloquants
- Une proportion de mauvaise observance de 24% pour les statines
- Une proportion de mauvaise observance de 22.7% pour les IEC/SARTANS
- Une proportion de mauvaise observance de 18.3% pour les antiagrégants plaquettaires
- Et une personne sur 2 ne prendrait pas correctement son traitement post infarctus

Une observance qui s'estompe au fil des années avec un certain laxisme qui peut s'installer chez les patients en partie pour certaines classes thérapeutiques (ex : les statines sont souvent jugées inutiles par les patients alors que des études ont montrées qu'en prévention secondaire elles étaient essentielles).

➔ Le pharmacien d'officine peut alors détecter les patients non-observants et leur rappeler l'importance du traitement post infarctus pour essayer d'optimiser un peu plus l'adhésion au traitement et de réduire le risque de rechute.

Le pharmacien possède un rôle clé dans le suivi, en effet au début lors de la phase immédiate de l'infarctus le patient est bouleversé par cet évènement, il n'est pas trop réceptif aux informations qu'on lui donne. Il faut que la personne se remette de cet évènement, qu'elle passe la phase de « deuil ». Le pharmacien lui aura la possibilité d'avoir une démarche éducative pour le patient, d'accentuer la phase de consolidation dans le temps.

**a) Facteurs à l'origine de la mauvaise observance et solutions pour l'améliorer**

**(120)**

La maladie coronarienne est silencieuse, le patient ne se sent pas malade, il ne ressent aucun symptôme particulier, de ce fait il ne ressent pas le besoin de prendre son traitement médicamenteux.

Suite à l'évènement coronaire le patient peut aussi se sentir perdu devant la complexité du protocole médicamenteux, il ne sait pas à quoi servent tous ses médicaments et peut ressentir la peur de prendre un traitement qu'il ne connaît pas.

L'âge, les troubles cognitifs peuvent être un frein à l'observance ainsi que le nombre de traitements prescrits (excès de prescription) comme en témoigne les résultats que l'on retrouve lors du tableau précédent ou l'on voit que plus l'âge est important plus la proportion de non observance est importante et ce pour n'importe quel type de classe médicamenteuse.

Les horaires de prises qui ne sont pas en adéquation avec la vie sociétale, le goût des médicaments, la forme galénique qui n'est pas adaptée au patient.

Pour simplifier cela essayer de trouver des associations médicamenteuses afin de réduire le nombre de prises et le risque d'oubli.

Faire en sorte que la prise de comprimés soit réduite à une posologie de 1 fois par jour.

Les effets indésirables perçus par le patient sur son traitement peuvent être un frein à l'observance.

## **6) La vie après infarctus pour le patient**

Le pharmacien d'officine peut être confronté à ce genre de questions durant son exercice et doit savoir y répondre avec le plus de tact possible.

Nous allons donc de ce fait faire un récapitulatif des questions qui peuvent être posées par le patient.

### **a) La compréhension du traitement**

La phase de compréhension du traitement est une phase primordiale à atteindre pour le patient

Cela peut donc passer par la mise en place de petits « jeux » interactifs

#### **1- Enumérer son traitement médicamenteux**

Le patient peut commencer à citer le nom de tous ses médicaments de tête sans aucune aide du pharmacien et discuter ensuite avec le pharmacien d'officine sur les médicaments qu'il a oubliés de citer en sortant ses propres boîtes qu'il a ramenées

Le professionnel de santé peut mettre en place un pilulier avec le patient et adapter avec lui les moments de prise.

## **2- Citer les équivalences Princeps -> Générique**

Aujourd'hui beaucoup de traitements pour l'infarctus du myocarde ont la possibilité d'être « génériqués » par le pharmacien.

Le patient doit être en mesure de savoir quel générique correspond à quel princeps pour assurer une meilleure observance.

Le pharmacien peut tester les connaissances de son patient, pour cela le patient doit identifier quel générique correspond à quel princeps en y apposant un post-it sur chacune de ses boîtes.

Le pharmacien doit aussi en revanche expliquer ce qu'est un générique et que le patient ne doit pas avoir d'inquiétudes quant à la prise d'un médicament générique.

Si le patient ne le sait pas, le pharmacien peut noter sur les boîtes les équivalences lors des prochaines délivrances de traitement pour que le patient s'accommode petit à petit.

Le pharmacien doit être en mesure également de donner chaque mois la « même boîte » de générique pour éviter que le patient ne soit perdu dans ses traitements.

Si le pharmacien est dans l'incapacité de mettre la même boîte que d'habitude il est préférable pour lui d'expliquer au patient que son médicament ne change pas pour autant, cela reste la même molécule faite par un autre laboratoire.

## **3- Définir les indications de chacun de ses traitements**

Le pharmacien peut proposer au patient de séparer ses médicaments selon 2 thèmes :

- Médicaments cardiovasculaires
- Autres médicaments

Puis une fois tous ses médicaments classés selon les deux thématiques le patient doit ensuite différencier les médicaments agissant sur le « cœur » (ex :  $\beta$  bloquant ralentit le rythme cardiaque) et les médicaments agissant sur les « artères » (ex : Aspirine fluidifie le sang), le pharmacien peut aller plus loin en demandant quels effets doit-on attendre de ces médicaments.

### **b) Gestion du traitement**

Une bonne gestion de son traitement médicamenteux est un élément primordial concernant la bonne observance.

En effet nous avons déjà vu auparavant qu'un problème d'observance peut être à l'origine d'une rechute, de complications etc...

Dans l'infarctus du myocarde nous savons qu'au fur et à mesure des années l'observance diminue, le pharmacien peut jouer un rôle prépondérant dans ce domaine.

### **1- Etudier le mode de vie du patient**

Avant même d'établir des plans de posologie, le pharmacien doit s'informer sur les habitudes de vie du patient, de son activité professionnelle (travail nocturne etc...)

### **2- Définir les moments de prise**

Les patients doivent décrire les différents moments de prise pour chacune de leurs boîtes de médicaments (ex : matin, midi, soir, coucher)

En fonction de ce que répond le patient le pharmacien peut corriger le plan de posologie du patient et de l'adapter selon ses habitudes de vie, son activité professionnelle pour ainsi améliorer la prise en charge post infarctus.

Il peut aussi demander au patient s'il faut prendre les médicaments à jeun ou pendant le repas etc...

Pour faciliter la prise des médicaments le pharmacien peut proposer un pilulier, expliquer au patient qu'il peut mettre un rappel de prise sur son portable etc...

### **3- Gestion des oublis de prise**

Le pharmacien doit informer le patient qu'en cas d'oubli de prise médicamenteuse il ne faut surtout pas doubler sa prise pour ne pas majorer les effets pharmacologiques (d'autant plus avec les traitements anti-coagulant dont on connaît bien les risques lorsque l'on double une prise, ces médicaments sont responsables d'un bon nombre d'hospitalisations).

Pour chaque médicament du patient il y aura une conduite à tenir en cas d'oubli de prise et c'est au pharmacien d'expliquer comment gérer cette situation.

### **4- Sensibilisation aux risques**

- Reconnaissance des signes cliniques d'un infarctus

Tous les patients doivent être en mesure de reconnaître les signes annonciateurs d'un infarctus du myocarde pour qu'ils agissent le plus rapidement possible.

Le signe clinique le plus reconnaissable est la douleur, oppression thoracique en étai qui irradie dans les deux bras et la mâchoire.

Nous pouvons également citer aux patients les douleurs épigastriques associées à des nausées, vomissements, éructations.

Tous ces signes annonciateurs devront être reconnus par le patient, il sera urgent de contacter le SAMU s'il y a une récurrence concernant l'infarctus du myocarde.

Il faut également expliquer aux femmes qu'elles peuvent ressentir d'autres symptômes (essoufflement, fatigue intense, nausées) ce qui peut retarder la prise en charge de l'infarctus malheureusement.

## **5- Gestion des effets indésirables**

- Hémorragies majeures et mineures

En effet lors d'un protocole BASIC nous avons bel et bien une double anti agrégation plaquettaire, celle-ci peut être maintenue longtemps voire à vie (parfois elle peut être supérieure à 12 mois), qui dit double agrégation plaquettaire dit majoration du risque d'hémorragies

Pour cela le patient doit être en mesure de reconnaître les signes d'hémorragies mineures plus faciles à détecter :

- Gingivorragies
- Epistaxis
- Hématomes
- Etc...

Pour cela chaque professionnel de santé doit être au courant que le patient est sous anti-agrégant plaquettaire que ça soit le dentiste, kinésithérapeute, infirmière. Il est également recommandé pour ce patient d'avoir une carte dans son portefeuille stipulant qu'il est sous traitement anti agrégant.

Les signes d'hémorragies majeures sont quant à eux plus difficile à reconnaître :

- Pâleur
- Sueurs froides
- Soif
- Asthénie
- Décoloration des muqueuses
- Fatigue intense
- Ventilation rapide
- Anomalie du pouls (difficulté à percevoir, pas de pouls radial)

Si un moindre signe est visible il faut agir en urgence et contacter un médecin ou si possible le SAMU pour une prise en charge la plus rapide possible.

- Asthénie

### (121)

Une asthénie peut souvent être visible chez le patient ayant fait un infarctus du myocarde.

Il faudra expliquer au patient que l'asthénie est souvent fréquente en début de traitement pour le bêta bloquant mais qu'elle s'améliore au fur et à mesure du temps.

Le patient ne devra en aucun cas modifier sa posologie ou arrêter son bêta bloquant lui-même s'il ressent une quelconque asthénie.

Cette fatigue ressentie n'est pas seulement due au traitement  $\beta$  bloquant instauré, elle peut être expliquée :

- Par l'insuffisance cardiaque
- Par la dimension psychologique de l'évènement (les personnes doivent faire le « deuil » de cet infarctus) que nous verrons dans la partie gestion du stress et de l'anxiété

- Signes d'hypoglycémies masqués

Un patient sous bêta bloquant ayant un traitement diabétique peut avoir des signes d'hypoglycémies qui peuvent être masqués.

Ils devront être capables de faire des autos surveillances glycémiques eux même et d'avoir un sucre sur eux si une hypoglycémie est détectée.

- Prise de poids anormale, œdème des membres inférieurs

Lors d'une insuffisance cardiaque le patient doit toujours surveiller son poids, toute prise de poids anormale sur quelques jours doit interpeller le patient et contacter son médecin traitant.

Si le patient remarque que ses jambes gonflent ceci doit l'interpeller également à contacter un professionnel de santé.

Le pharmacien doit expliquer au patient d'avoir un régime hyposodé, d'expliquer quels aliments sont à éviter car ceux-ci contiennent des quantités importantes en

sel (ex : éviter les plats conditionnés, toujours goûter ses aliments avant de saler etc...)

Une brochure peut être donnée au patient pour « chasser » le plus possible le sel caché dans notre quotidien.

### **c) Activité physique**

Dans cet entretien l'objectif du pharmacien pour cette séance sera :

- De faire identifier au patient ce qu'est une activité physique adaptée
- Organiser une activité physique adaptée et régulière

#### **1- Définir une activité physique**

Le pharmacien peut demander au patient de définir ce qu'est une activité physique sportive avec ses propres mots.

Il peut lui demander ce que lui a-t-on dit sur l'activité physique en général après avoir fait un infarctus du myocarde ? Et quels sports sont indiqués après l'infarctus ?

Il doit lui demander aussi de définir ce qu'était une semaine typique chez le patient avant de faire son infarctus (c'est-à-dire demander quels étaient ses loisirs, ses activités physiques, domestiques, professionnelles) et définir l'intensité et la régularité de ses efforts

#### **2- Préparer un programme d'activité sportive adapté**

Après l'infarctus du myocarde, les activités faites auparavant pourront être pratiquées mais bien sûr plus à la même intensité qu'auparavant.

C'est la raison pour laquelle le pharmacien s'est intéressé aux activités du patient avant l'évènement coronarien.

Il pourra définir un plan d'activité sportive avec le patient en commençant par des activités physiques compatibles avec le contexte de vie du patient pour qu'il puisse le mettre en place au quotidien (ex : marche progressive, course à pied au début pour les patients « jeunes ») et pour les plus âgés (ex : aller au marché, faire ses commissions au supermarché puis en augmentant si possible les efforts crescendo).

Des activités physiques qui vont être progressives tout en expliquant qu'à la moindre douleur thoracique arrivant, le patient devra réagir en conséquence.

#### **d) Séance sur la diététique**

Le pharmacien se doit de faire un rappel sur les principes de l'alimentation que le patient doit suivre après l'infarctus, il peut lui demander ce qu'il sait sur l'alimentation à prôner après son infarctus du myocarde et voir avec lui quels sont les aliments à privilégier et ceux qui sont plutôt à déconseiller.

Il faudra étudier avec le patient la pyramide alimentaire, mettre en avant les bénéfiques du régime méditerranéen, d'éviter au maximum les graisses saturées mais aussi les aliments transformés industriellement et tous les aliments contenant des sels cachés.

#### **e) Séance sur le tabac**

Les objectifs du pharmacien seront :

- De faire un point sur l'historique tabagique du patient, de connaître les raisons pour laquelle il est devenu fumeur
- De lui expliquer les bénéfices qu'il peut y avoir en arrêtant de fumer, de connaître son degré de motivation, que le patient exprime ses craintes sur un éventuel arrêt
- Mettre en place un plan d'action du sevrage et organiser le suivi

Via le test de Fagerstrom le pharmacien va pouvoir évaluer le degré de dépendance du patient et pouvoir expliquer la possibilité d'une prise en charge des substituts nicotiques grâce à une ordonnance de son médecin traitant.

Il devra aussi identifier avec le patient les situations causant les envies de fumer et de permettre au patient d'éviter une rechute, de changer certaines habitudes de vie qui poussent à la consommation du tabac, d'encourager le patient dans sa volonté d'arrêter de fumer, de féliciter sa démarche et de le soutenir.

#### **f) Gestion du stress et de l'anxiété**

(122)

La gestion du stress pour un patient ayant subi un infarctus n'est pas à négliger, c'est un choc post-traumatique et le pharmacien se doit d'aider le patient à surmonter ce stress.

En effet beaucoup de personnes ont tendance à ne pas accorder d'importance au stress dans les maladies cardiovasculaires hors le stress à de nombreux impacts sur le cœur comme :

- Augmentation de la fréquence cardiaque

- Augmentation de la pression artérielle
- Rétrécissement des artères coronaires

Ce stress qu'il soit aigu ou chronique peut être en partie responsable d'un déclenchement d'un infarctus, d'une angine de poitrine.

Il peut même être un facteur aggravant d'une hypertension artérielle.

Après l'infarctus du myocarde il existe un risque de dépression chez de nombreux patients en partie lié au bouleversement psychologique qu'ils ont vécu.

Comme en témoigne les chiffres de la fédération française de cardiologie :

- 20% des patients opérés d'une artère coronaire vivent un stress post-traumatique
- 20% souffrent de troubles psychiques après un infarctus
- 30 à 60% des patients d'une maladie coronarienne présentent un syndrome dépressif au cours de leur maladie
- 60% des patients se disent anxieux après un acte de chirurgie ou de dilatation coronaire

L'éducation thérapeutique du patient est essentielle pour lui permettre de reprendre confiance en lui et l'envie de mieux prendre soin de lui.

Puis la reprise d'une activité physique adaptée jouera un rôle contre la dépression.

Le pharmacien doit rechercher une éventuelle dépression :

« Avez-vous peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses ? »

« Est-ce que vous vous êtes senti abattu, déprimé ou sans espoir ? »

« Avez-vous besoin d'aide en ce moment ? »

Si le patient a répondu oui à l'une des deux premières questions et qu'il a avoué qu'il avait besoin d'aide le patient doit être dirigé chez son médecin traitant et pourra lui prescrire un traitement qui lui permettra de passer au-dessus de ce choc traumatique.

Un antidépresseur peut être prescrit en première intention (les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine IRSS, ex : Paroxétine, Fluoxétine, Escitalopram) sont souvent prescrits en première intention, le pharmacien devra expliquer au patient que l'effet escompté de l'antidépresseur se fera ressentir qu'à partir de 6 semaines.

Une benzodiazépine (anxiolytique de type Oxazépam, Bromazépam, Alprazolam) pourra être prescrite sur une période assez courte le temps d'avoir l'effet de l'antidépresseur. Au fur et à mesure le médecin diminuera les dosages de ces médicaments pour éviter les risques de dépendance aux benzodiazépines.

Le pharmacien pourra délivrer quelques conseils au patient pour lui permettre de gérer son stress de manière non médicamenteuse

- Se faire plaisir au moins une fois par jour
- Pratiquer des exercices de respiration profonde
- S'accorder chaque jour des moments de relaxation, méditation, lecture, yoga
- Boire moins de café et d'alcool
- Avoir une alimentation saine
- Discuter avec ses proches de ses émotions, craintes etc...
- Consulter un psychologue s'il le faut

## **7) Cas de comptoirs en officine**

### **a) Durée de traitement**

*Madame X se rend chez le pharmacien habituel de son papa Monsieur W (67 ans) qui a fait un infarctus du myocarde il y a 1 semaine. Elle lui tend l'ordonnance du traitement de son papa post-infarctus, très inquiète devant le nombre de médicaments qui lui ont été prescrits, elle questionne le pharmacien sur le traitement*

**Le pharmacien visualise le traitement :**

- ***Brilique (Ticagrélor) 90mg 2 fois par jour***
  - ***Kardégic (acide acétylsalicylique) 160mg 1 par jour***
  - ***Cardensiel (Bisoprolol) 2,5mg jour***
  - ***Triatec (Ramipril) 1,25mg jour***
  - ***Tahor (Atorvastatine) 80mg le soir***
  - ***Inipomp (Pantoprazole) 40mg jour***
  - ***Dafalgan (Paracétamol) 1g 3 fois par jour***
- « Bonjour je suis la fille de Monsieur W, très fatigué après l'accident cardiovasculaire il n'a pas pu se rendre lui-même chez vous pour récupérer son traitement, je voulais tout d'abord savoir si mon père devra prendre un traitement à vie ? Car jusque-là il n'a jamais pris de médicaments et je sais qu'on lui a dit qu'il prendrait des médicaments longtemps... »

Le pharmacien va lui expliquer que le traitement va permettre de réduire le risque de rechute d'environ 30 à 40%, d'éviter de refaire un nouvel infarctus car même à la sortie du bloc opératoire le risque est toujours présent.

Beaucoup de ces traitements sont là pour réduire les facteurs de risque de cardiovasculaires, de prévenir les complications liées à l'infarctus du myocarde.

Pour cela il faut expliquer au patient qu'il aura bien un traitement à vie quoiqu'il arrive avec certaines réadaptations de traitement au fil des années.

Par exemple la double anti agrégation plaquettaire ne sera pas forcément nécessaire à vie, le cardiologue pourra retirer au bout d'un certain temps un anti agrégant plaquettaire.

En revanche d'autres traitements seront maintenus comme les traitements anti-hypertenseurs etc...

Il sera donc primordial que son père prenne son traitement de façon très claire, le soutenir dans la prise de son traitement et de valoriser son attitude de devenir acteur de sa propre santé.

### **b) Asthénie**

*Madame X demande ensuite :*

- « Trouvez-vous ça normal d'ailleurs que mon père soit si fatigué depuis son accident cardiaque, ma voisine m'a dit qu'on pouvait prendre de la Vitamine C quand on avait un coup de fatigue pensez-vous que c'est utile ? »

Le pharmacien commence par expliquer que la fatigue est due à l'accident cardiaque en partie, en effet après un infarctus du myocarde des complications peuvent être observées comme par exemple l'insuffisance cardiaque (dont le signe clinique le plus fréquent est la dyspnée = essoufflement, fatigue)

Elle pourra être expliquée également au début de la prise de son traitement médicamenteux et que celle-ci s'estompera au fur et à mesure du temps (le  $\beta$  bloquant peut provoquer une asthénie en début de traitement), mais elle peut être aussi d'ordre psychologique (deuil).

Le pharmacien ne va pas délivrer la Vitamine C pour ce patient car celle-ci n'est pas indiquée selon le contexte.

En revanche le pharmacien va conseiller au patient d'avoir une reprise d'activité physique modérée pour éviter toute fatigue intense, de continuer ses séances de réadaptation cardiaque auprès de son centre avec un professionnel de santé.

Il devra lui expliquer également qu'un essoufflement ou fatigue intense peuvent être un signe clinique nécessitant l'appel de son médecin (signe d'une aggravation de l'insuffisance cardiaque etc...)

Il devra aussi en aucun cas arrêter de lui-même un traitement de son post-infarctus.

### **c) Hypotension orthostatique**

*Madame X se permet également de poser d'autres questions maintenant qu'elle se sent plus en confiance avec le pharmacien*

- « J'ai remarqué également chez mon père qui a fait un infarctus que depuis qu'il prenait des médicaments pour sa maladie qu'il mettait un certain temps à « reprendre » ses esprits, qu'il avait la tête qui tournait quand il se

levait un peu trop vite, j'espère que ça n'arrivera pas à mon père, il est âgé je ne souhaite pas qu'il tombe »

Il explique que même si ces signes venaient à apparaître il ne faudra en aucun cas arrêter de prendre ses médicaments car l'hypertension artérielle majore le risque de refaire un infarctus.

Par la même occasion le pharmacien se permet de faire un point sur les traitements qui vont jouer un rôle sur l'hypertension artérielle et que ceux-ci peuvent provoquer ce qu'on dit une hypotension orthostatique (se manifestant par des vertiges, troubles visuels, sensation de faiblesse lorsque l'on passe d'une position assise ou allongée à debout trop rapidement).

Le pharmacien va donc expliquer à la fille que son père doit se relever en « deux temps » en s'aidant d'un support par exemple d'une table, table de chevet etc...

S'il le faut des accessoires pour aménager l'habitat peuvent être disponibles avec son prestataire médical comme une barre d'appui pour salle de bain etc... Tout ceci dans le but d'améliorer son confort de vie et d'éviter le risque d'hypotension orthostatique.

#### **d) Automédication**

*Nous sommes en hiver et Monsieur W va un peu mieux et décide de se rendre chez son pharmacien pour un rhume et une toux qui persiste depuis facilement deux mois, son médecin traitant ne peut pas le prendre en consultation suffisamment vite, il décide de demander conseils auprès de son pharmacien*

##### **1- Décongestionnant nasal**

- « Bonjour Monsieur je n'ai pas pu avoir de rendez-vous chez mon médecin, je voudrai un médicament pour le rhume dont on fait la publicité à la télévision avec des comprimés la journée et la nuit, je sais que ça marche bien je prenais ça avant de faire mon infarctus »

Le pharmacien commence par vérifier l'historique médicamenteux du patient et se rend compte que le patient prend tous les mois un traitement pour son infarctus.

Il explique que ce médicament ne peut être pris sans l'avis d'un professionnel de santé, que l'on doit vérifier les contre-indications de ce médicament,

Or ici ce patient fait l'objet d'antécédents d'infarctus du myocarde, le pharmacien expliquera qu'il est préférable pour le patient d'opter vers un autre traitement pour son rhume comme par exemple :

- Solutions de sérum physiologique, d'eau de mer isotonique ou hypertonique selon les symptômes

- Gouttes nasales (antiseptiques, aux huiles essentielles prêtes à l'emploi)
- Des inhalations par fumigation (Huiles essentielles, plantes médicinales)

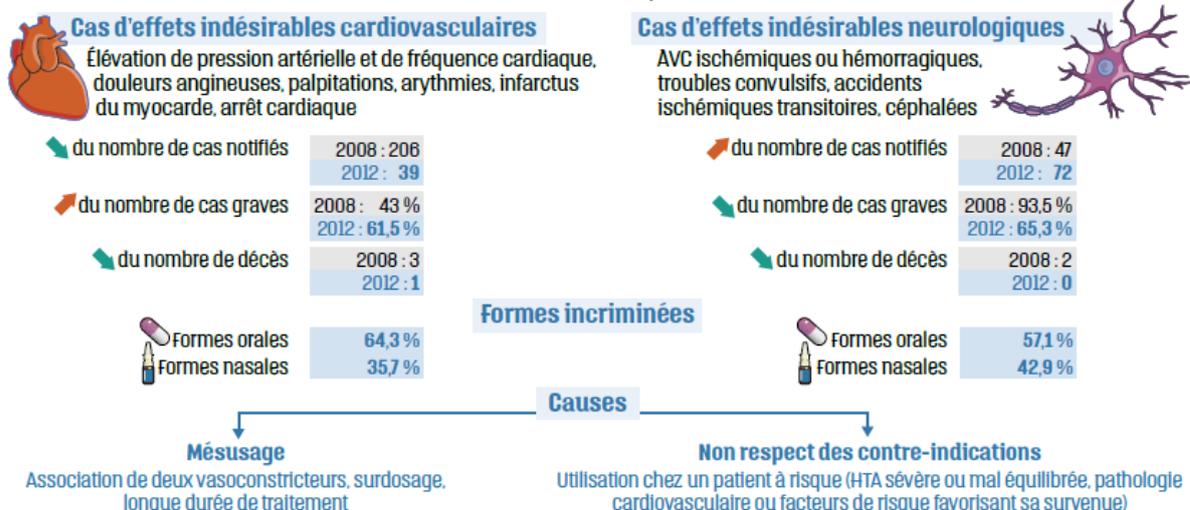
Le pharmacien lui donnera des conseils associés :

- Chauffer raisonnablement les pièces (18 à 20°C)
- Aérer, humidifier l'air ambiant
- Boire de l'eau régulièrement et des boissons chaudes
- Utiliser à chaque fois des mouchoirs propres à usage unique

(123)

### Vasoconstricteurs décongestionnants : des effets indésirables graves

En Novembre 2012, l'ANSM faisait paraître le compte rendu d'une enquête réalisée par le centre régional de pharmacovigilance Midi-Pyrénées, qui réactualisait celle parue en 2008, sur les effets indésirables cardiovasculaires et neurologiques des vasoconstricteurs décongestionnants (pseudoéphédrine, phényléphrine, oxymétazoline...). Si les cas notifiés restent rares (0,2 à 0,7 cas/1 million de boîtes vendues), ils entraînent encore des séquelles ou des décès :



Ce document nous montre à quel point le pharmacien doit être vigilant sur l'utilisation des vasoconstricteurs décongestionnants

Autre fait important les demandes spontanées de médicaments à base d'ibuprofène devront être très encadrées car en effet celle-ci augmenterait la pression artérielle, aurait un impact sur la fonction rénale mais aussi majorerait le risque hémorragique avec la prise d'anti-agrégant plaquettaire et inhibiteur du P2Y12.

## 2- Toux persistante

Monsieur W demande également un sirop contre une toux qu'il décrit comme « anormale » par rapport à d'habitude, une toux qui selon lui n'était pas présente avant, une toux sèche qui le gêne en ce moment.

(124)

Le pharmacien commence par visualiser son historique médicamenteux et se rend compte que le patient prend depuis quelques semaines un IEC, ceci doit l'interpeler et doit poser quelques questions au patient.

Premièrement il va demander au patient s'il a arrêté lui-même un traitement en particulier ou bien tous ses nouveaux traitements cardiovasculaires.

En analysant l'ordonnance le pharmacien peut suspecter que l'IEC peut être le médicament incriminé. Cette toux chronique doit être un motif pour l'envoyer consulter son médecin traitant.

Il doit lui expliquer l'importance de prendre son traitement médicamenteux car l'IEC permet de prévenir le remodelage ventriculaire, donc il ne doit pas arrêter un quelconque traitement sans l'avis d'un professionnel de santé.

Comme nous l'avons dit auparavant il faut émettre l'hypothèse d'une toux induite par un IEC car une toux chronique peut avoir différentes étiologies comme par exemple :

- Asthme
- Reflux gastro-oesophagien
- BPCO
- Etc...

Il est très difficile d'établir l'imputabilité de la toux aux IEC, il n'existe pas de test diagnostique pour autant d'où la difficulté d'établir un diagnostic pour le médecin.

Cela dit la toux sous IEC concerne environ 15% des patients traités, et celle-ci n'est pas dose-dépendante (c'est-à-dire qu'elle peut survenir à un plus petit dosage)

C'est une toux qui commence le plus souvent durant la 1<sup>ère</sup> semaine de traitement mais peut survenir jusqu'à 6 mois après le traitement voire même plus de 6 mois de traitement.

Il va donc y avoir une interruption du traitement IEC, la toux va disparaître dans les 1 à 4 semaines, l'IEC va être remplacé par un ARAII (SARTAN).

Le pharmacien peut au final lui proposer un sirop en conseil pour lutter contre cette toux en attendant un prochain rendez-vous chez son médecin traitant.

#### **e) Reprise d'une activité**

##### **1- Physique sportive**

*Monsieur X ayant lui aussi fait un infarctus du myocarde le mois dernier se présente chez son pharmacien pour récupérer son traitement mensuel, il est un*

*peu « déçu » car une personne de son entourage lui a dit qu'il ne pourrait plus faire de sport lui qui aimait faire un à deux footing par semaine.*

- « Bonjour Monsieur, je viens chercher mon traitement pour mon infarctus, je voulais aussi vous demander si j'avais le droit de reprendre mon petit footing matinal du dimanche car un ami m'a dit que c'était déconseillé et ce thème-là n'a jamais été abordé par mon cardiologue et mon médecin traitant »

Le pharmacien commence par rassurer son patient concernant la reprise d'une activité sportive car celle-ci n'est pas contre-indiquée malgré ce que son ami puisse dire.

Cependant le sport doit être pratiqué selon certaines conditions :

- Il faut attendre 4 semaines avant de pouvoir reprendre une activité physique
- Vérifier que le bilan cardiaque est stable pour pouvoir reprendre une activité physique
- Vérifier qu'il n'y a pas de contre-indication à la pratique sportive comme (troubles du rythme cardiaque, insuffisance cardiaque, douleurs cardiaques)

En dehors de toutes ces conditions il est préférable d'avoir une activité sportive adaptée au patient et selon ses capacités physiques.

Le pharmacien va aussi citer les sports recommandés pour ce patient qui sont les sports d'endurance :

- Marche, vélo, natation en guise de reprise progressive

Des séances qui doivent durer au moins 30 min à raison de 3 fois par semaine

- ➔ Il est essentiel de rappeler au patient qu'une moindre douleur thoracique au moment d'un effort physique doit amener le patient à réagir vite

Ceux qui sont à déconseiller sont ceux « à contact violent » :

- Boxe, Rugby etc...

Le pharmacien va expliquer qu'il existe aussi des associations qui permettent aux patients de proposer des activités physiques à leurs membres, elles doivent être parrainées par un médecin cardiologue membre de l'association.

Ces associations s'appellent « Club Cœur et Santé »

Il y a plus de 200 clubs en France

Ses principales missions sont :

**(125)**

- La réadaptation

Cela va passer par un entraînement physique, une aide à la ré-insertion à la vie sociale, familiale et professionnelle.

Les activités physiques peuvent être variées (marche, randonnée pédestre, natation, gymnastique), coachées par des Kinésithérapeutes et Moniteurs d'éducation sportive spécialisés dans la rééducation cardiaque.

- La prévention

Le but étant d'informer sur les risques concernant les maladies cardiovasculaires (sédentarité, alcool, tabac, cholestérol, hypertension)

Ils peuvent même participer auprès de campagnes qui forment aux gestes de secours (« gestes qui sauvent »)

## **2- Sexuelle**

*Ensuite Monsieur X demande à son pharmacien quelques informations sur l'activité sexuelle*

- « L'autre jour sur internet j'ai vu que la reprise d'une activité sexuelle était dangereuse et contre-indiquée après avoir fait un infarctus, je vois toute sorte d'informations sur internet et ça ne me rassure pas, de plus sur certains sites on me propose d'acheter sur internet des cachets favorisant l'érection pensez-vous que ça pourrait m'aider ? »

Le pharmacien va expliquer que l'activité sexuelle n'est pas contre-indiquée, cependant elle doit être reprise avec quelques précautions :

- La reprise pourra se faire après 4 semaines sans activité mais aussi après un bilan montrant l'absence de contre-indication et la stabilité de la maladie.
- La reprise doit être progressive, les efforts devront être modérés au début pour éviter tout risque d'apparition de douleurs thoraciques mais aussi d'essoufflement.

Elle sera autorisée dans la mesure où celle-ci n'entraînera pas de douleurs thoraciques.

Concernant les médicaments favorisant l'érection il faut mettre en garde le patient sur ce que l'on peut acheter sur internet car ces médicaments ne subissent aucun contrôle pharmaceutique et peuvent s'avérer dangereux pour la fonction cardiaque.

En revanche les médicaments favorisant l'érection peuvent être prescrits par un médecin.

Ces inhibiteurs sélectifs et réversibles de la phosphodiesterase de type 5 (PDE5) seront prescrits à condition :

- Que le patient ait été vu par un cardiologue ou son médecin traitant et qu'ils autorisent la prise de ce médicament (rédaction d'une ordonnance)
- Il peut être pris à distance de l'accident aigu (au minimum 90 jours après l'infarctus pour le Tadalafil)
- Il doit être pris également en absence complète d'association à d'autres dérivés nitrés (ex : trinitrine) et d'autres producteurs d'oxyde nitrique (Nicorandil, Molsidomine)

Le pharmacien doit aussi rappeler au patient qu'il est préférable de revoir son cardiologue pour faire un état de son activité cardiaque.

On peut également conseiller le patient de consulter éventuellement un sexologue s'il le faut, celui-ci pourrait faire un point sur l'éducation sexuelle du couple. De pouvoir les informer sur les risques aussi de certaines positions, de certaines pratiques etc...

### **3- Professionnelle**

- « Sauriez-vous me dire quand est-ce que je pourrai reprendre mon activité professionnelle ? »

Il est assez difficile pour le pharmacien de répondre à cette question car la reprise de l'activité professionnelle dépend de plusieurs facteurs :

- De l'âge du patient
- Du type d'activité professionnelle
- Du stade de l'insuffisance cardiaque du patient
- Du type d'infarctus du myocarde qu'a eu le patient
- Et de sévérité de l'infarctus

En général après un infarctus un arrêt de travail d'environ quelques mois est prescrit mais il peut être allongé pour un infarctus compliqué et s'il y a activité professionnelle physique.

Avant une reprise éventuelle de l'activité professionnelle cette personne devra être vue par un médecin du travail pour valider ou non la reprise.

Il prendra en compte l'importance de l'infarctus, son pronostic et l'activité professionnelle qu'il exerçait auparavant.

Selon les cas la personne pourra obtenir une éventuelle adaptation du poste de travail ou un aménagement des horaires.

#### **f) Voyages**

*Nous approchons de la période estivale, Monsieur V souhaite partir en vacances voir son fils aux USA, il reste un peu perplexe car il y a 8h de vol, il se demande si il a le droit de prendre l'avion après son infarctus car il se souvient vaguement de ce thème qui a été abordé avec son cardiologue à l'hôpital.*

Le pharmacien commence par demander de quand date son accident cardiaque, le patient lui répond 2 mois.

Dans ce cas le pharmacien commence par rassurer le patient sur le fait qu'il pourra voyager et rendre visite à son fils, en effet les voyages en avion seront autorisés à partir de la 4<sup>ème</sup> voire 5<sup>ème</sup> semaine après l'infarctus du myocarde.

Le pharmacien rappellera au patient qu'il est conseillé de porter des chaussettes de contention pour éviter cette stase veineuse, il sera donc préférable de l'envoyer

chez son médecin traitant pour qu'il rédige une ordonnance pour des chaussettes de contention.

Les mesures seront prises le matin par le pharmacien, il expliquera aussi comment nettoyer les chaussettes (à la main ou à 30°C), séchage à l'air libre.

Cependant il faut expliquer au patient que les voyages en altitude (plus de 2000m d'altitude) sont fortement déconseillés également.

Le patient devra se doter de ses médicaments en stock suffisant pour pouvoir partir à l'étranger, de se doter d'une ordonnance avec les médicaments notés en DCI.

On lui conseillera de même à prendre son traitement dans son bagage à main de préférence dans l'éventualité où le patient perde sa valise à l'aéroport ou en soute à bagages.

Si le patient part pour plus d'un mois par exemple le pharmacien devra faire en sorte à ce que le patient ait tous ses traitements en quantité suffisante pour qu'il puisse partir.

Selon les destinations il devra trouver une solution concernant le décalage horaire pour la prise de son traitement.

#### ***g) Hérité***

*Nous sommes toujours avec Monsieur V qui se pose également des questions par rapport à son infarctus concernant sa famille.*

- « Justement en parlant de rendre visite à mon fils aux USA une question me reste en tête depuis quelques jours, je me demandais si il existait un caractère héréditaire concernant l'infarctus. J'ai peur que mon fils soit sujet à faire un accident cardiaque comme le mien... »

Le pharmacien doit rassurer la famille car l'infarctus du myocarde n'est pas héréditaire.

Le plus important sera de contrôler un maximum de facteurs cardiovasculaires plus particulièrement les facteurs que l'on dit « modifiables » :

- Tabac
- Alcool
- Cholestérol etc...

Il faut que le pharmacien aie une approche préventive primaire concernant ces facteurs, en effet une bonne politique préventive primaire permettrait de réduire de manière significative les facteurs de risques cardiovasculaires cela va donc passer

par des entretiens, dons d'informations et d'explications il faut un certain investissement du pharmacien d'autant plus qu'on ne voit pas les enfants.

En revanche là où le pharmacien aura moins d'impact ce sont les facteurs de risque dit « non modifiables » :

- Age
- Sexe
- Génétique

#### **h) Conduite automobile**

- « Quand pourrais-je reprendre le volant de ma voiture à votre avis ? »

Généralement les patients sont autorisés à reprendre le volant environ 6 semaines après l'accident cardiovasculaire.

Il faut rappeler au patient du risque de trouble de la vigilance sur la conduite avec les  $\beta$  bloquants, troubles qui peuvent être majorés si le patient est sous traitement anti-dépresseur, anxiolytique.

#### **i) Applications mobiles**

##### **1- VAINCOEUR**

Toujours dans le rôle d'accompagnement des patients ou l'ère de la technologie est importante, des applications mobiles ont été mises en place comme l'application VAINCOEUR.

En effet beaucoup de patients peuvent décider par eux même d'arrêter de prendre le traitement de par le nombre importants d'informations qu'ils doivent assimiler, de la complexité des traitements et des règles à suivre au quotidien.

Beaucoup de personnes sont attachées à leur smartphone et il est très judicieux d'utiliser ce genre d'applications mobiles.

Après avoir téléchargé cette application, des informations nous sont demandées comme :

- La pathologie que l'on a eue (IDM, SCA, AVC)
- Age, taille, poids, sexe
- Est-ce que l'on fume
- Avons-nous subi une angioplastie, pontage aorto-coronaire, reçu que des médicaments

Des articles peuvent être consultés à tout moment on peut expliquer de manière succincte qu'est-ce qu'une angioplastie, comment définir un infarctus du myocarde, comment éviter les récidives, les conduites à tenir etc...

Une partie est dédiée sur le rôle de chaque médicament du protocole BASIC, des conseils sont donnés pour assurer la bonne prise de ses médicaments, que faire en cas d'oubli, des petits QCM sont mêmes proposés pour pouvoir vérifier que le patient assimile bien ses traitements.

Un onglet sur la gestion et la conduite à tenir en cas d'oubli d'un traitement est consultable à tout moment.

Cette application mobile peut s'avérer comme une vraie alternative pour les patients actifs qui n'ont pas forcément le temps de poser des questions à leur pharmacien ou médecin traitant etc...

Cette entrée dans l'ère de l'E-santé peut s'avérer être très utile pour les patients qui savent manier leur smartphone.

L'avantage de cette application est qu'elle est consultable à tout moment, elle reste très ludique et facile d'utilisation pour les personnes actives et « jeunes ».

## **2- « SAUV Life » et « Staying Alive »**

**(126)**

« SAUV Life » est une application assez récente utilisée par l'APHP (assistance publique des hôpitaux de Paris) mais aussi par plusieurs SAMU français.

C'est une application créée par un médecin, celui-ci incite les citoyens à rejoindre cette application même si les personnes n'ont reçues aucune formation de secourisme. En effet d'après les études même une action imparfaite par un citoyen vaut mieux que l'inaction totale, ce qui veut dire que même si le massage cardiaque n'est pas correctement fait cela reste toujours « mieux » que de ne rien faire.

Les chances de survies seront doublées en cas de massage cardiaque mis en place avant l'arrivée d'urgentistes

Le principe est simple il se base sur un réseau de citoyens volontaires prêts à courir sur place pour faire un massage cardiaque ou chercher le défibrillateur le plus proche, en cas d'arrêt cardiaque les personnes géolocalisées à moins de 500m du malade reçoivent une alerte de la part des sauveteurs, le temps que le SAMU se rende sur place.

## **Les règles d'or après un infarctus du myocarde**

- Si vous ressentez une douleur thoracique contactez le 15 (SAMU)
- Si vous remarquez une prise de poids « anormale » sur quelques jours avec des jambes qui gonflent contactez votre médecin
- Pesez-vous régulièrement
- Lors d'un oubli de prise de médicament ne jamais combler son retard en doublant la prise sans l'avis d'un professionnel de santé
- Ne pas interrompre son traitement de soi même
- Vous souhaitez arrêter de fumer appelez tabac info service au 3989
- Des substituts nicotiques peuvent vous être prescrits par votre médecin traitant pour accompagner cette volonté d'arrêter de fumer
- Faire 30 minutes de marche par jour
- Ayez une alimentation équilibrée
- N'ayez pas recours à l'automédication contactez votre médecin ou pharmacien
- Si vous observez des saignements « anormaux » contactez votre médecin
- Prévenez tous les professionnels de santé que vous avez un traitement anti-coagulant
- Si vous avez des sueurs froides, soif intense, fatigue importante avec une certaine pâleur de votre visage et corps contactez immédiatement un médecin
- Des entretiens pharmaceutiques peuvent vous être proposés sur votre traitement
- Un membre de votre famille a fait un infarctus ? Parlez-en à votre médecin







## Conclusion

L'infarctus du myocarde reste de nos jours en France une des causes principales de la mortalité cardiovasculaire en particulier dans notre région des Hauts de France ou celle-ci reste l'une des régions les plus touchées par cette mortalité cardiovasculaire malgré les larges progrès qu'il y a en termes de prise en charge.

Le rôle du pharmacien est en constante évolution depuis plusieurs années avec l'apparition des entretiens pharmaceutiques, des bilans partagés de médication mais aussi de l'éducation thérapeutique.

Le pharmacien possède un réel rôle dans le domaine de la prévention qu'elle soit primaire, secondaire ou tertiaire.

En effet dans le cadre d'un infarctus du myocarde tous les patients sortent de l'hôpital avec un traitement post-infarctus, le rôle principal du pharmacien sera de rendre le patient acteur de sa propre santé, qu'il ait une bonne observance pour réduire tout risque de rechute.

Dans le cadre de la prévention primaire également il peut également avoir un impact avec notamment la possibilité de faire des séances de dépistages de facteurs de risque cardiovasculaire.

Son objectif sera d'accompagner le patient, de le rassurer, de l'écouter, de répondre à ses questions pour cela il faudra qu'il soit attentif et à l'écoute du patient.

Il existe en France un programme d'éducation thérapeutique qui est le programme ETOPPIA qui a vu le jour dans le Maine et Loire où les pharmaciens officinaux avaient la possibilité de faire des séances d'éducation thérapeutique sur plusieurs thématiques comme la gestion du traitement, la compréhension du traitement, la diététique, le tabac ...

Etant donné que la région Hauts de France est une région très impactée par cet incident cardiovasculaire on pourrait se demander si un jour ce programme se transposerait au niveau de notre région pour réduire cette mortalité post-infarctus. Cela permettrait au pharmacien d'officine d'élargir ses missions et de confirmer son réel rôle dans la politique de santé publique.



## Bibliographie

- 1.Site de l'INSERM. Titre : Infarctus du Myocarde quand le cœur est privé d'oxygène
- 2.Site de la Société Française de Cardiologie. <https://www.sfcardio.fr>
- 3.Titre : Les maladies Cardiovasculaires coûtent le PIB de la Hongrie à 6 pays de l'UE disponible sur [euractiv.fr](http://euractiv.fr) consulté le 15 octobre 2018
4. Source : CNAMTS (2010), « Segmentation des assurés du Régime général », Journées. sécurité sociale.fr
- 5.Collège National des enseignants de Cardiologie : coordonné par Richard Isnard (président du Collège National des enseignants de Cardiologie) et Dominique Lacroix (professeur de Cardiologie à Lille). ITEM 334 p58
- 6.Hartley A, Marshall DC, Saliccioli JD, Sikkil MB, Maruthappu M, Shalhoub J. Trends in mortality from ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Europe: 1980 to 2009. *Circulation* 2016;133(20):1916–1926.
- 7.De Peretti C, Chin F, Tuppin P, Danchin D. Personnes hospitalisées pour infarctus du myocarde en France : tendances 2002–2008. *Bull Epidémiol Hebd.* 2012 ; (41):459-65. <http://opac.invs.sante.fr/>
8. Aouba A, Eb M, Rey G, Pavillon G, Jouglu E. Données sur la mortalité en France : principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000 *Bull Epidémiol Hebd.* 2011;(22) : 249-55. <http://opac.invs.sante.fr/>
- 9.Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/
- 10.Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N.The french registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI) : study design and baseline characteristics *Arch Mal Cœur Vaiss* 2007 ; 100(6-7) : 524-34
- 11.Tuppin P, Neumann A, Danchin N, Weill A, Ricordeau P, de Peretti C, et al. Combined secondary prevention after hospitalization for myocardial infarction in France : analysis from a large administrative database. *Arch Cardiovasc Dis* 2009 :102(4) :279-92
- 12.Collège National des enseignants de Cardiologie : coordonnée par Richard Isnard (président du Collège National des enseignants de Cardiologie) et Dominique Lacroix (professeur de Cardiologie à Lille) ITEM 218 p4

13. ITEM n° 218 - UE 8 p5 INTITULE Athérome : épidémiologie et physiopathologie. le malade poly-athéromateux. I OBJECTIFS - Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques. - Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade poly-athéromateux consulté le 15/07/2017
14. ITEM n° 218 - UE 8 p7 INTITULE Athérome: épidémiologie et physiopathologie. le malade poly-athéromateux I OBJECTIFS - Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques. - Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade poly-athéromateux consulté le 15/07/2017
15. Site : campus.cerimes.fr  
Physiopathologie  
<http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires>  
consulté le 18/08/2017
16. ITEM n° 334 - UE 11 p58 / INTITULÉ Syndromes coronariens aigus / OBJECTIFS - Diagnostiquer un syndrome coronarien aigu, une angine de poitrine et un infarctus du myocarde. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours consulté le 18/08/2017
17. Titre : Infarctus du myocarde par le docteur Katy Perlemuter, Professeur Gilles Montalescot, Professeur Jean Pierre Bassand.  
[http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec\\_mv/132b.pdf](http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/132b.pdf)  
Consulté le 02/09/2017
18. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012 ;33 :2569-619
19. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016 ;37 :267-315.
20. Thygesen K., Mair J., Giannitsis E., Mueller C., Lindahl B., Blankenberg S. , et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2252-2257 [cross-ref]

21. Rubini Gimenez M., Hoeller R., Reichlin T., Zellweger C., Twerenbold R., et al. Rapid rule out of acute myocardial infarction using undetectable levels of high-sensitivity cardiac troponin *Int J Cardiol* 2013 ; 168 : 3896-3901 [cross-ref]
22. Reichlin T., Schindler C., Drexler B., Twerenbold R., Reiter M., Zellweger C., et al. One-hour rule out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T *Arch Intern Med* 2012 ; 172 : 1211-1218 [cross-ref]
23. Document : Infarctus du myocarde. Diagnostic, prise en charge à la phase aiguë et complications 2-0210. Auteur : D.Karila-Cohen
24. Document : Complications de l'infarctus du myocarde, évolution et pronostic 11-030-P-15. Auteurs : P.Guedeney, M.Kerneis, J-P.Collet, G. Montalescot, J.Silvain
25. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002 ;346 :884-90
26. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010 ;81 :1219-76
27. Driver BE, Debaty G, Plummer DW, Smith SW. Use of esmolol after failure of standard cardiopulmonary resuscitation to treat patients with refractory ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2014 ;85 :1337-41
28. Montalescot G, Pitt B, Lopez de Sa E, Hamm CW, Flather M, Verhugt F, et al. Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure : the Randomized Double-Blind Reminder Study. *Eur heart J* 2014 ; 35 :2295-302
29. Beygui F, Vicaut E, Ecollan P, Machecourt J, Van Belle E, Zannad F, et al. Rationale for an early aldosterone blockade in acute myocardial infarction and design of the ALBATROSS trial. *Am Heart J* 2010 ; 160 :642-8
30. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Moris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock : the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 :668-74

31. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical Therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med* 1976 ; 295 :1404-13
32. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med* 1976 ;295 : 1356-62
33. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973 ;48 :588-96.
34. David N, Sistino JJ. Review of ventricular rupture : key concepts and diagnostic tools for success. *Perfusion* 2002 :17 :63-7
35. Cayla G, Hulot JS, O'connor SA, Pathak A, Scott SA, Gruel Y et al. Clinical, angiographic, and genetic factors associated with early coronary stent thrombosis. *JAMA* 2011. 306 : 1765-74
36. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S. et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes, *N Engl J Med* 2007 ;357 :2001-15.
37. Site Ameli.fr Titre : Infarctus comment réagir ? consulté le 02/05/2018
38. Antmann EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction : a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1999 guidelines on the management of patients with acute myocardial infarction) 2004, Available at [www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf)
39. Document VIDAL Titre : Syndrome Coronarien Aigu ST+ (Infarctus du myocarde)  
[https://www.vidal.fr/recommandations/1505/syndrome\\_coronarien\\_aigu\\_st\\_infarctus\\_du\\_myocarde/prise\\_en\\_charge/](https://www.vidal.fr/recommandations/1505/syndrome_coronarien_aigu_st_infarctus_du_myocarde/prise_en_charge/) consulté le 18/11/2018
40. Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, Schoergenhofer C, Derhaschnig U, Sunder-Plassmann R, Jilma-Stohlawetz P, Mannhalter C, Posch M, Jilma B. Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(7):630–635.

41. Parodi G, Bellandi B, Xanthopoulou I, Capranzano P, Capodanno D, Valenti R, Stavrou K, Migliorini A, Antonucci D, Tamburino C, Alexopoulos D. Morphine is associated with a delayed activity of oral antiplatelet agents in patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8(1) : e001593.
42. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, Sikora J, Kubica JM, Sroka WD, Stankowska K, Buszko K, Navarese EP, Jilma B, Siller-Matula JM, Marszall MP, Rosc D, Kozinski M. Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J* 2016;37(3):245–252
43. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, Cameron P, Barger B, Ellims AH, Taylor AJ, Meredith IT, Kaye DM. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2015;131(24):2143–2150.
44. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BMJ* 1976;1(6018):1121–1123.
45. Cayla G, Silvain J, Ecollan P, Montalescot G, Collet JP. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en 2012. *Ann Cardiol Angieol (Paris)* 2012 ; 61 : 447-52
46. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez Sendon JL, Montalescot G, Théroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005 ;352 :1179-89
47. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for st-elevation myocardial infarction the international randomised open-label atoll trial. *Lancet* 2011 :378 : 693-703
48. Steg PG, van't Hof A, Hamm CW, Clemmensen P, Lapostolle F, Coste P, et al. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med* 2013 ;369 : 2207-17
49. Silvain J, Beygui F, Barthélémy O, Pollack Jr, Cohen M, Zeymer U, et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention : systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012 ; 344<sup>e</sup>553

50. BRANDT JT, PAYNE CD, WIVIOTT SD, WEERAKKODY G, FARID NA, SMALL DS, JAKUBOWSKI JA, NAGANUMA H, WINTERS KJ. Comparison of Prasugrel and Clopidogrel Loading Doses on Platelet Function : Magnitude of Platelet Inhibition is Related to Active Metabolite Formation. *Am Heart J*, 2007 ;153 : 66.e9-16.
51. WIVIOTT SD, ANTMAN EM, WINTERS KJ, WEERAKKODY G, MURPHY SA, BEHOUNEK BD, CARNEY RJ, LAZZAM C, MCKAY RG, MCCABE CH, BRAUNWALD E. Randomized comparison of prasugrel (CS-747, LY640315), a novel thienopyridine P2Y<sub>12</sub> antagonist, with clopidogrel in percutaneous coronary intervention : results of the Joint Utilization of Medications to Block Platelets Optimally (JUMBO)-TIMI 26 trial. *Circulation*, 2005 ; 111 : 3 366-73.
52. JAKUBOWSKI JA, WINTERS KJ, NAGANUMA H, WALLENTIN L. Prasugrel : a novel thienopyridine antiplatelet agent. A review of preclinical and clinical studies and the mechanistic basis for its distinct antiplatelet profile. *Cardiovasc Drugs Rev*, 2007 ; 25 : 357-74.
53. Titre : L'étude PLATO confirme la supériorité du Ticagrélor sur le Clopidogrel dans les SCA ST+. Auteur : J.P.Collet de l'institut de Cardiologie, Hôpital de la Pitié Salpêtrière Paris consulté le 02/05/2019
54. Montalescot G, van 't Hof AW, Lapostolle F, Silvain J, Lassen JF, Bolognese L, Cantor WJ, Cequier A, Chettibi M, Goodman SG, Hammett CJ, Huber K, Janzon M, Merkely B, Storey RF, Zeymer U, Stibbe O, Ecollan P, Heutz WM, Swahn E, Collet JP, Willems FF, Baradat C, Licour M, Tsatsaris A, Vicaut E, Hamm CW, ATLANTIC Investigators. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014;371(11):1016–1027.
55. Koul S, Smith JG, Schersten F, James S, Lagerqvist B, Erlinge D. Effect of upstream clopidogrel treatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2011;32(23):2989–2997.
56. Zeymer U, Arntz HR, Mark B, Fichtlscherer S, Werner G, Scholler R, Zahn R, Diller F, Darius H, Dill T, Huber K. Efficacy and safety of a high loading dose of clopidogrel administered prehospitally to improve primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the randomized CIPAMI trial. *Clin Res Cardiol* 2012;101(4):305–312.
57. Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, Rubartelli P, Briguori C, Ando G, Repetto A, Limbruno U, Cortese B, Sganzerla P, Lupi A, Galli M, Colangelo S, Ierna S, Ausiello A, Presbitero P, Sardella G, Varbella F, Esposito G, Santarelli A, Tresoldi S, Nazzaro M, Zingarelli A, de Cesare N, Rigattieri S, Tosi P, Palmieri C, Brugaletta S, Rao SV, Heg D,

- Rothenbuhler M, Vranckx P, Juni P, MATRIX Investigators. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015;385(9986):2465–2476.
58. Site de la Fédération Française de Cardiologie (consulté le 07/09/2018) disponible sur : [fedecardio.org](http://fedecardio.org)
59. Steg PG, James SK, Atar D. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation : the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012 ;33 :2569-619
60. Grines CL, Browne KF, Marco J. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993 ;328 :680-4
61. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction : a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 200 ; 361 :13-20
62. Wijns W, Kohl P, Danchin N. Guidelines on myocardial revascularization : the Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010 ;31 :2501-55
63. Smith Jr SC, Feldman TE, Hirshfeld Jr JW. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006 ; 113, e166-286
64. Nordmann AJ, Hengstler P, Harr T, Young J, Bucher HC. Clinical outcomes of primary stenting versus balloon angioplasty in patients with myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004;116(4):253–262.
65. Kastrati A, Dibra A, Spaulding C, Laarman GJ, Menichelli M, Valgimigli M, Di Lorenzo E, Kaiser C, Tierała I, Mehilli J, Seyfarth M, Varenne O, Dirksen MT, Percoco G, Varricchio A, Pittl U, Syvanne M, Suttorp MJ, Violini R, Schomig A. Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28(22):2706–2713.

66. Raber L, Kelbaek H, Ostojic M, Baumbach A, Heg D, Tuller D, von Birgelen C, Roffi M, Moschovitis A, Khattab AA, Wenaweser P, Bonvini R, Pedrazzini G, Kornowski R, Weber K, Trelle S, Luscher TF, Taniwaki M, Matter CM, Meier B, Juni P, Windecker S, COMFORTABLE AMI Trial Investigators. Effect of biolimus-eluting stents with biodegradable polymer vs bare-metal stents on cardiovascular events among patients with acute myocardial infarction: the COMFORTABLE AMI randomized trial. *JAMA* 2012;308(8):777–787.
67. Sabate M, Cequier A, Iniguez A, Serra A, Hernandez-Antolin R, Mainar V, Valgimigli M, Tsepili M, den Heijer P, Bethencourt A, Vazquez N, Gomez-Hospital JA, Baz JA, Martin-Yuste V, van Geuns RJ, Alfonso F, Bordes P, Tebaldi M, Masotti M, Silvestro A, Backx B, Brugaletta S, van Es GA, Serruys PW. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 2012;380(9852):1482–1490.
68. Bona KH, Mannsverk J, Wiseth R, Aaberge L, Myreng Y, Nygard O, Nilsen DW, Klow NE, Uchto M, Trovik T, Bendz B, Stavnes S, Bjornerheim R, Larsen AI, Slette M, Steigen T, Jakobsen OJ, Bleie O, Fossum E, Hanssen TA, Dahl- Eriksen O, Njolstad I, Rasmussen K, Wilsgaard T, Nordrehaug JE, NORSTENT Investigators. Drug-eluting or bare-metal stents for coronary artery disease. *N Engl J Med* 2016;375(13):1242–1252.
69. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993 ;329 :673-82
70. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993 ;329 :383-9
71. Van de Werf F, Adgey J, Ardissino D. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction : the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet* 1999 ; 354 :716-22
72. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction : reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996 ;348 :771-5
73. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009 ;360 :2705-18
74. Van de Werf F, Bax J, Betriu A. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation : the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial

- infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008 ; 29 :2909-45
- 75.Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999;341(9):625–634.
- 76.Bangalore S, Steg G, Deedwania P, et al. REACH Registry Investigators. Beta-Blocker use and clinical outcomes in stable outpatients with and without coronary artery disease. *JAMA* 2012 ; 308 : 1340-9. Doi : 10.1001/jama.2012.12559.
- 77.Tuppin P, Neumann A, Danchin N et al. Evidence-based pharmacotherapy after myocardial infarction in France : adherence associated factors and relationship with 30-month mortality and rehospitalization. *Arch Cardiovasc Dis*, 2010 ; 103 : 363-375.
- 78.2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary. *JACC* 2013 ; 61 (4):485–510 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.018>
- 79.Barnes GD, Gu X, Haymart B, Kline-Rogers E, Almany S, Kozlowski J, Besley D, Krol GD, Froehlich JB, Kaatz S. The predictive ability of the CHADS2 and CHA2DS2-VASc scores for bleeding risk in atrial
- 80.Roldan V, Marin F, Manzano-Fernandez S, Gallego P, Vilchez JA, Valdes M, Vicente V, Lip GY. The HAS-BLED score has better prediction accuracy for major bleeding than CHADS2 or CHA2DS2-VASc scores in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(23):2199–2204.
- 81.Titre : Nouvelles recommandations de l'ESC 2017 double anti-agrégation plaquettaire et prise en charge de l'infarctus du myocarde avec SCA ST+  
Auteur : Anastacia Sokoloff et relecture par Benoit Lattuca consulté le 15/07/2019
- 82.Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R, Cholesterol Treatment Trialists Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366(9493):1267–1278.
- 83.Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corra U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FD,

Lochen ML, Lollgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, van der Worp HB, van Dis I, Verschuren WM. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37(29):2315–2381.

84. Cholesterol Treatment Trialists C, Fulcher J, O'Connell R, Voysey M, Emberson J, Blackwell L, Mihaylova B, Simes J, Collins R, Kirby A, Colhoun H, Braunwald E, La Rosa J, Pedersen TR, Tonkin A, Davis B, Sleight P, Franzosi MG, Baigent C, Keech A. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. *Lancet* 2015;385(9976):1397–1405.
85. Boekholdt SM, Hovingh GK, Mora S, Arsenault BJ, Amarencu P, Pedersen TR, LaRosa JC, Waters DD, DeMicco DA, Simes RJ, Keech AC, Colquhoun D, Hitman GA, Betteridge DJ, Clearfield MB, Downs JR, Colhoun HM, Gotto AM, Jr, Ridker PM, Grundy SM, Kastelein JJ. Very low levels of atherogenic lipoproteins and the risk for cardiovascular events: a meta-analysis of statin trials. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(5):485–494.
86. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, Darius H, Lewis BS, Ophuis TO, Jukema JW, De Ferrari GM, Ruzylo W, De Lucca P, Im K, Bohula EA, Reist C, Wiviott SD, Tershakovec AM, Musliner TA, Braunwald E, Califf RM, IMPROVE-IT Investigators. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015;372(25):2387–2397.
87. Application mobile : Vidal Reco Post Infarctus (consulté le 04/04/19)
88. Pfeffer MA, Greaves SC, Arnold JM, Glynn RJ, LaMotte FS, Lee RT, Menapace FJ, Jr, Rapaport E, Ridker PM, Rouleau JL, Solomon SD, Hennekens CH. Early versus delayed angiotensin-converting enzyme inhibition therapy in acute myocardial infarction. The healing and early afterload reducing therapy trial. *Circulation* 1997;95(12):2643–2651.
89. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K, Videbaek J, Cole DS, Auclert L, Pauly NC. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med* 1995;333(25):1670–1676.
90. Yusuf S, Held P, Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil

- Infarction Trial (DAVIT-II) and other recent studies. *Am J Cardiol* 1991;67(15):1295–1297.
91. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92(5):1326–1331.
92. Titre : Dépistage du diabète de type 2 par les pharmaciens d'officine : résultat de l'expérimentation de 2017. Disponible sur site : grand-est.ars.santé.fr
93. Site : Cardio online, disponible sur [www.cardio-online.fr](http://www.cardio-online.fr) Titre : Infarctus sans obstruction coronaire : statines et IEC/ARAII bénéfiques à long terme en prévention secondaire consulté le 05/09/2019
94. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131(10):861–870.
95. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, De Caterina R, Zimarino M, Roffi M, Kjeldsen K, Atar D, Kaski JC, Sechtem U, Tornvall P, on behalf of the WG on Cardiovascular Pharmacotherapy. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017;38(3):143–153.
96. Site de Légifrance consulté le 23/03/2019 disponible sur <http://www.legifrance.gouv.fr>
97. Site du conseil National de l'ordre des pharmaciens (CNOP) consulté le 24/03/2019 disponible sur <http://www.ordrepharmacien.fr>
98. Site le quotidien du médecin.fr consulté le 24/03/2019. Titre : Vaccination anti grippale en officine : les pharmaciens veulent piquer toute la population, le ministère y travaille. Disponible sur [quotidiendumedecin.fr](http://quotidiendumedecin.fr)
99. Site de la Haute Autorité de Santé (HAS) consulté le 30/03/2019 Disponible sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr) Titre : L'éducation thérapeutique du patient en 15 questions réponses.
100. Titre : Programme ETOPPIA Education Thérapeutique à l'officine pour des patients post-infarctus. Disponible sur [lepharmaciendefrance.fr](http://lepharmaciendefrance.fr) consulté le 04/04/2019
101. Site de l'INPES (institut national de prévention et d'éducation pour la santé) consulté le 28/10/2018 disponible sur [inpes.santepubliquefrance.fr](http://inpes.santepubliquefrance.fr)
102. Site de l'assurance maladie consulté le 30/10/2018 disponible sur [ameli.fr](http://ameli.fr)

- 103.Site de la HAS (haute autorité de santé) disponible sur [has-sante.fr](http://has-sante.fr) consulté le 30/10/2018
- 104.Site de l'assurance maladie consulté le 01/11/2018 disponible sur [ameli.fr](http://ameli.fr).  
Titre : Arrêt du tabac : quelle prise en charge pour les substituts nicotiques
- 105.Buckland G et coll. Adherence to the Mediterranean Diet and Risk of Coronary Heart Disease in the Spanish EPIC Cohort Study. *Am J Epidemiol* 2009. 170: 1518-29.
- 106.Site Cardio online disponible sur [cardio-online.fr](http://cardio-online.fr) consulté le 02/11/2018  
Titre : Le régime méditerranéen bénéfique aussi pour les patients déjà atteints de maladie cardiovasculaires
- 107.Tunstall Pedoe H, Uulasma A, M&au Aml;hönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P, for the WHO Monica Project. Contribution of trends in survival and coronary event rates to changes in coronary heart disease mortality : 10 year results from 37 WHO Monica Project populations. *Lancet* 1999 ; 353 : 1547-58.
- 108.Etude ObePi Roche 2009 consultée le 01/04/2018. Disponible sur [roche.fr](http://roche.fr)
- 109.Site de l'Inserm disponible sur [Inserm.fr](http://Inserm.fr). Titre : L'hypertension artérielle (HTA) consulté le 05/03/2019
- 110.Site de la Haute Autorité de Santé (HAS) consultée le 08/03/2019  
Titre : Fiche mémo principales dyslipidémies : stratégies de prise en charge
- 111.Site de l'agence régionale de santé (ARS) disponible sur le site [grand-est.ars.sante.fr](http://grand-est.ars.sante.fr)  
Titre : dépistage du diabète de type 2 par les pharmaciens d'officine en région grand-est
- 112.Site de la HAS (haute autorité de santé) consulté le 02/03/2019 Titre : Ensemble améliorons la prise en charge de l'infarctus du myocarde
- 113.Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003;290(1):86–97.
- 114.Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation* 2010;121(6):750–758.

115. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler AD, Rees K, Martin N, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(1):1–12.
116. Dalal HM, Zawada A, Jolly K, Moxham T, Taylor RS. Home based versus centre based cardiac rehabilitation: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;340:b5631.
117. Site fedecardio.org consulté le 30/03/2019
118. Rasmussen JN, Chong A, Alter DA. Relationship between adherence to evidence-based pharmacotherapy and long term mortality after acute myocardial infarction. *JAMA* 2007 ; 297 :177-86.
119. Ho P.M., Magid D.J., Shetterly S.M., and al. Medication nonadherence is associated with a broad range of adverse outcomes in patients with coronary artery disease *Am Heart J* 2008 ; 155 : 772-779 [cross-ref]
120. Disponible sur le site leem.org consulté le 05/05/2019. Titre : Comment améliorer l'observance des traitements
121. Disponible sur le Moniteur des pharmacies consulté le 10/01/2019. Titre : Le post infarctus du myocarde n°2988 du 15/06/2013
122. Disponible sur le site de la fédération française de cardiologie consulté le 11/01/2019. Titre : Des conseils simples pour réduire son stress
123. Disponible sur le Moniteur des pharmacies consulté le 15/04/2019. Les médicaments contre le Rhume n°3213 du 24/02/2018
124. Dicipinigitis, P.V. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 129, 169S-173S (2006).
125. Disponible sur le site coeuretsante-elbeuf.sportsregions.fr consulté le 06/05/2019
126. Disponible sur le site sauvlife.fr consulté le 10/07/2019
127. Disponible sur le site cardio-online.fr consulté le 29/09/2019  
Titre : Registre FAST-MI : description et évolution des pratiques de l'infarctus sur 20 ans
128. Gorenek B, Blomstrom Lundqvist C, Brugada Terradellas J, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, Kirchhof P, Kuck KH, Kudaiberdieva G, Lin T, Raviolo A, Santini M, Tilz RR, Valgimigli M, Vos MA, Vrints C, Zeymer U, Lip GY, Potpara T, Fauchier L, Sticherling C, Roffi M, Widimsky P, Mehilli J,

Lettino M, Schiele F, Sinnaeve P, Boriani G, Lane D, Savelieva I, European Heart Rhythm Association, Acute Cardiovascular Care Association, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *Europace* 2014;16(11):1655–1673.

129. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van de Werf F, Ardissino D, Califf RM, Granger CB, Ohman EM, Alexander JH. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2011;39(1):78–83.

130. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Deffereos S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorenek B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GY, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37(38):2893–2962.

131. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J* 2009;30(9):1038–1045.

132. Otavio Berwanger, Renato D. Lopes, Diogo DF Moia, Francisco A. Fonseca, Lixin Jiang, Shaun G. Goodman, Stephen J. Nicholls, Alexander Parkhomenko, Oleg Averkov, Carlos Tajer, Germán Malaga, Jose FK Saraiva, Helio P. Guimaraes Pedro GM de Barros e Silva et al. *Journal de l'American College of Cardiology*

133. Disponible sur le site [bretagne.ars.sante.fr](http://bretagne.ars.sante.fr). Titre : Infarctus : faites le 15 !  
Le temps gagné c'est du cœur sauvé consulté le 10/10/2019

Université de Lille  
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE  
**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
Année Universitaire 2019 / 2020

**Nom :** SZYPULA

**Prénom :** Sylvain

**Titre de la thèse :**

**Implication du pharmacien d'officine dans le suivi des patients après un  
syndrome coronarien aigu**

**Mots-clés :** Infarctus du myocarde, syndrome coronaire avec sus décalage ST  
Protocole BASIC, prise en charge pré-hospitalière du SCA ST

---

**Résumé :** Les SCA regroupent d'un côté : les SCA ST- et de l'autre côté les SCA ST+. Ces SCA touchent en grande partie les personnes âgées (environ 65 ans), le nombre de cas de SCA ST+ est en train de diminuer de manière générale mis à part les femmes âgées entre 45 et 65 ans qui sont de plus en plus touchées par ces SCA ST+ (une augmentation du tabagisme chez ces femmes peuvent en être la cause). Le pharmacien d'officine étant un acteur de santé de proximité peut avoir un réel impact sur les personnes en ayant tout d'abord un rôle dans l'éducation thérapeutique du patient à la sortie de l'hôpital, il peut aussi assurer un suivi de ces patients. Il devra écouter, rassurer, conseiller les patients après l'accident coronarien mais surtout rester disponible, attentif et bon éducateur. Le pharmacien pourra également jouer un rôle important dans la prévention primaire auprès de ces patients, pour éviter que ceux-ci soient également impactés par ces accidents cardiovasculaires.

---

**Membres du jury :**

**Président :** M. Thierry Dine, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier en pharmacie clinique, Faculté de pharmacie, université de Lille, CH Loos et Haubourdin

**Conseiller de thèse :** M. Bruno Frimat, Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier en pharmacie clinique, Faculté de pharmacie, CH Lens

**Membre(s) extérieur(s) :**

M. Laurent Potdevin, Docteur en pharmacie

M. Daniel Mascout, Maître de conférences associé, Faculté de pharmacie Lille, Docteur en pharmacie